4.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS. N° 41.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE,

Présentée et soutenue le 27 mars 1850,

Par Louis-Jules MACQUET,

né à Angoulême (Charente),

Interne en Médecine et en Chirurgie des Hôpitaux et Hospices civils de Paris,
Élève et Lauréat de l'École pratique, 1er second Prix,
Prix des Hôpitaux (Médaille d'Or), 1847,
ancien vice-Secrétaire et Titulaire de la Société anatomique.

RECHERCHES CLINIQUES SUR L'INFLAMMATION DES MEMBRANES SÉREUSES ET SYNOVIALES.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS.

RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

1850

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. BÉRARD, DOYEN.	MM.
Anatomie	DENONVILLIERS.
Physiologie	BÉRARD.
Chimie médicale	ORFILA.
Physique médicale	GAVARRET.
Histoire naturelle médicale	RICHARD.
Pharmacie et chimie organique	DUMAS.
Hygiène	ROYER-COLLARD.
Pathologie chirurgicale	..... / GERDY.
Pathologie médicale	DUMÉRIL. / PIORRY.
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER.
Pathologie et thérapeutique générales	ANDRAL.
Opérations et appareils	.....
Thérapeutique et matière médicale	TROUSSEAU.
Médecine légale	ADELON.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	MOREAU.
Clinique médicale	FOUQUIER. / CHOMEL. / BOUILLAUD, Président. / ROSTAN.
Clinique chirurgicale	ROUX. / CLOQUET. / VELPEAU. / LAUGIER.
Clinique d'accouchements	DUBOIS, Examinateur.

Agrégés en exercice.

MM. BEAU.	MM. GUENEAU DE MUSSY.
BÉCLARD.	HARDY.
BECQUEREL.	JARJAVAY.
BURGUIÈRES.	REGNAULD.
CAZEAUX.	RICHET.
DEPAUL.	ROBIN, Examinateur.
DUMÉRIL fils.	ROGER.
FAVRE.	SAPPEY.
FLEURY.	TARDIEU.
GIRALDÈS.	VIGLA, Examinateur.
GOSSELIN.	VOILLEMIER.
GRISOLLE.	WURTZ.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

RECHERCHES CLINIQUES

SUR L'INFLAMMATION

DES MEMBRANES SÉREUSES ET SYNOVIALES.

Étude sur les lésions anatomiques observées à la suite de l'inflammation du système séreux et du système synovial;

La propagation des phénomènes locaux de l'inflammation des membranes séreuses aux organes voisins et réciproquement;

La coïncidence de certaines phlegmasies du système séreux et du système synovial; les effets de l'inflammation d'une séreuse comme causes de tumeurs, de déplacements, de déformations des organes en rapport avec la séreuse enflammée;

Les altérations fonctionnelles correspondant aux lésions organiques consécutives à l'inflammation des séreuses; l'étiologie, le diagnostic, et le traitement de ces phlegmasies.

INTRODUCTION.

De toutes les maladies des séreuses, l'inflammation est la plus fréquente; c'est un fait admis par tous les médecins, par tous les chirurgiens, démontré tous les jours par l'observation clinique; et on peut dire aussi : dans le cadre nosologique, l'inflammation des séreuses doit être placée au premier rang. Pour être pénétré de cette

vérité, il suffit de parcourir les salles des hôpitaux, de lire les observations consignées dans les auteurs anciens et modernes.

Tantôt c'est un malade qui accuse une douleur vive dans un côté de la poitrine, avec gêne extrême de la respiration : c'est une pleurésie à l'état aigu ; cet autre est entré porteur d'une affection du tube digestif, et l'oreille attentive du médecin perçoit, à travers la paroi thoracique, des bruits de frottement, de craquements, signes indubitables d'une pleurésie chronique ; ici c'est une fièvre continue, symptomatique d'une inflammation aiguë de la membrane interne des gros troncs artériels, de l'endocarde, du péricarde ; là une phlébite, une lymphite, foudroient, si je le puis dire, cet amputé, qui faisait espérer une guérison prochaine. Quel observateur n'a pas eu l'occasion d'être témoin des douleurs atroces des rhumatisants, de la fureur de ces malades que les liens les plus forts ne peuvent maintenir, et qui plus tard offriront tous les symptômes de la stupidité ? qui n'a pas observé l'arthrite rhumatismale, la méningite aiguë ou chronique ?

Dans les salles de chirurgie, on peut suivre l'évolution de ces tumeurs blanches, maladies complexes, élucidées par des recherches modernes, et dont un bon nombre reconnaissent pour cause une inflammation aiguë de la synoviale ; on a pu assister au développement de ces ligaments de nouvelle formation, de ces brides fibreuses qui enrayent pour toujours les rouages de l'organisme, et qui condamnent à une immobilité complète les articulations les plus mobiles : c'est là une des formes de l'ankylose, cette triste terminaison d'une phlegmasie de la séreuse articulaire. Témoin d'un anévrysme, on a pu, en bon clinicien, remonter à sa cause, c'est-à-dire à l'inflammation de la membrane interne de l'artère. Dans la thérapeutique chirurgicale elle-même, combien de fois est-on forcé de développer une inflammation générale ou partielle d'une séreuse ! Qu'il me suffise de mentionner ici le traitement des kystes, de l'hydrocèle, par les injections irritantes, des varices par la pénétration d'un corps étranger dans les veines, l'application d'une liga-

ture, d'une compression médiate ou immédiate pratiquée sur le vaisseau. Comment parvient-on à arrêter les hémorrhagies artérielles, si ce n'est en déterminant l'inflammation de la tunique interne, quels que soient les moyens que l'on ait mis en usage?

Si nous pénétrons dans ces hospices spéciaux consacrés aux accouchements, à la Clinique, à la Maternité, nous assisterons à ces épidémies terribles de fièvre puerpérale, et nous observerons, le plus ordinairement, des péritonites générales, rarement partielles, des arthrites, des phlébites, des lymphites, c'est-à-dire des inflammations des séreuses viscérales ou articulaires.

Dans les asiles consacrés aux aliénés, nous voyons ce maniaque, naguère furieux, ne pouvant plus coordonner les mouvements d'abord de la langue, puis des membres; il est atteint d'une paralysie générale, c'est-à-dire d'une méningo-encéphalite.

En cherchant à étudier le développement, la marche, la terminaison, etc., de toutes ces phlegmasies, j'ai été frappé de l'analogie qui existait dans la succession de tous ces phénomènes morbides, et ayant recueilli des éléments nombreux de comparaison, je me suis décidé à faire ces recherches cliniques sur l'inflammation des membranes séreuses et des membranes synoviales.

Cette étude comparative me fournira l'occasion de faire des applications au diagnostic, au pronostic et au traitement de ces inflammations; d'autre part, elle me conduira à discuter des questions d'une grande importance pathologique, telles que : 1° la propagation, la diffusion de l'inflammation; 2° la formation des épanchements purulents à la suite des fièvres graves, la variole, la fièvre typhoïde, l'infection purulente, la morve, etc.; 3° la coïncidence de l'inflammation de plusieurs membranes séreuses et synoviales dans le rhumatisme articulaire aigu; 4° les effets de l'inflammation des membranes séreuses sur les organes qu'elles enveloppent, comme causes de tumeurs, de difformités; les hypertrophies du cœur consécutives à la péricardite, à l'endocardite; les tumeurs blanches, les ankyloses, etc.

Je n'ai pas reculé devant les difficultés que présente le sujet que j'ai choisi, dans le but de montrer que j'ai fait tous mes efforts pour profiter des années si précieuses de l'internat, de cette observation si instructive au lit du malade.

Je sais que je me trouverai plusieurs fois sur un terrain de discussion où des opinions opposées sont soutenues par des hommes d'un grand mérite, d'une autorité scientifique justement acquise. En présence de toutes ces dissidences, si, par l'analyse des faits observés par moi-même ou par les auteurs, je suis convaincu, je n'hésiterai pas à dire avec franchise quelle est l'opinion qui me semble démontrée ; car j'ai toujours pensé que dans les sciences, on devait être plein d'admiration pour ces hommes qui contribuent ou qui ont participé aux progrès de la pathologie, sans cependant être enchaîné par la parole du maître. En médecine, c'est au lit du malade qu'on peut juger les préceptes enseignés dans les écoles ; c'est à cette source que j'ai puisé : heureux si, dans ce travail, j'ai su mettre à profit les savantes leçons et les bienveillants conseils de mes maîtres dans les hôpitaux ! heureux si je n'ai pas été entraîné par une fausse interprétation des faits sur la pente si rapide de l'erreur !

DE LA STRUCTURE DES MEMBRANES SÉREUSES ET DES MEMBRANES SYNOVIALES.

Haller a, le premier, divisé le corps de l'homme en ces tissus constituants, et il a établi leurs propriétés physiologiques. Hunter a appliqué ce mode d'études aux investigations pathologiques, pénétré de cette idée que chaque tissu, doué de propriétés particulières dans l'état de santé, doit être affecté d'une manière spéciale par les causes des maladies, et que les mêmes modes de lésions doivent toujours produire des effets semblables sur tous les tissus analogues du

corps (1). Bichat, dans son *Anatomie générale*, développe ces idées ; son génie les féconde, et son livre immortel est une anatomie et une physiologie nouvelles, qui ont été le point de départ d'une révolution scientifique pour la médecine et la chirurgie.

Il serait au-dessus de mes forces de suivre tous les progrès qui se sont accomplis en pathologie depuis un demi-siècle, depuis les travaux de Morgagni, Hunter, Bichat, Desault, Boyer, Dupuytren, Pinel, Prost, Corvisart, Broussais, Laennec, et de tous ces hommes illustres qui brillent encore avec tant d'éclat dans l'arène scientifique. J'aurai souvent l'occasion, dans ce travail, de montrer quelle a été l'influence de toutes ces découvertes dont s'honore notre époque; aussi je ne négligerai point de puiser des lumières à toutes les sources, persuadé qu'en médecine on ne peut être, sous peine d'erreur, exclusivement *solidiste, humoriste* ou *vitaliste*.

Avant de décrire la maladie d'un organe, il est indispensable d'en étudier la structure anatomique, et surtout de bien connaître les propriétés des différents tissus isolés par le scalpel. L'anatomie et la physiologie sont unies à la pathologie par des liens si étroits, que les erreurs dans l'une de ces sciences conduisent à de graves erreurs dans l'autre : ainsi y a-t-il dissidences d'opinions sur la physiologie d'une membrane, il y a discussion parmi les pathologistes lorsqu'il s'agit d'y localiser les lésions anatomiques observées dans le cours d'une maladie. A toutes les époques, l'idée dominante d'une doctrine physiologique a été la base d'un système en médecine.

Pour le sujet qui m'occupe dans cette thèse, je signalerai l'influence de l'opinion de Bichat, qui, contrairement à l'idée de Haller, a placé parmi les organes sensibles, susceptibles d'une vive inflammation, les membranes fibreuses; il en est résulté que, dans un grand nombre de travaux, ce précepte de physiologie a dominé toujours l'esprit de l'observateur, et que le rhumatisme articulaire

---

(1) *Œuvres de Hunter*, t. 3, p. 587.

a été considéré comme une maladie siégeant exclusivement dans le système fibreux.

De nouvelles recherches d'anatomie, des expériences récentes sur les animaux vivants, ont jeté un grand jour sur l'anatomie pathologique du système séreux. Ces connaissances n'ont pas encore cours dans la science, et elles sont le sujet de dissidences très-grandes parmi des hommes d'un grand mérite; aussi il me paraît indispensable de résumer, sous forme de propositions, l'opinion des auteurs qui me semblent se rapprocher le plus de la vérité. Dans l'état actuel de la science, je suis obligé de ne pas négliger ces considérations d'anatomie et de physiologie; car la confusion règne, en pathologie, sur les limites anatomiques du tissu fibreux et du tissu séreux, et en physiologie, sur le degré relatif de vitalité de ces deux espèces de tissus. Beaucoup d'auteurs sont d'accord sur les faits, ils ne diffèrent d'opinions que sur leur interprétation.

Je ne rappellerai pas ici la description topographique des membranes séreuses, tous les auteurs étant d'accord sur ce point; j'ai surtout pour but d'étudier la structure de ces membranes. Elles sont composées de deux feuillets : l'un, superficiel, lisse et poli, composé de cellules pavimenteuses, est complétement inorganisé; il représente, pour la séreuse, l'épiderme de la peau, l'épithélium des membranes muqueuses; l'autre, profond, composé d'un tissu cellulaire riche en vaisseaux sanguins et lymphatiques; ce dernier représente le derme de la peau ou des muqueuses.

Ces membranes forment des cavités closes, ou, comme le dit M. Velpeau, des surfaces qui se correspondent par leur face épithéliale; tandis qu'elles correspondent aux organes qu'elles enveloppent par le tissu cellulaire qui constitue le derme de la séreuse. C'est la disposition de ce tissu cellulaire qui doit surtout fixer l'attention du pathologiste, puisqu'il est le siége de toutes les altérations morbides que présentent les membranes séreuses.

Ce tissu cellulaire, que je préfère appeler *cellulo-vasculaire*, se continue avec les couches de tissu cellulaire qui entrent dans la

stucture des organes que revêtent les membranes séreuses. C'est ainsi que le tissu cellulo-vasculaire situé sous le feuillet épithélial de la plèvre se continue avec celui du poumon ; il en est de même pour celui du péricarde et celui du cœur, de la tunique vaginale et de l'épididyme ; des synoviales et du tissu osseux. Pour le feuillet pariétal de la séreuse, ce tissu cellulo-vasculaire offre quelques modifications à noter : il forme un tissu résistant, feutré, qui sert d'organe de protection, de moyen d'union, aux viscères ou aux articulations; ce tissu cellulaire ainsi modifié constitue le tissu fibreux. Ce tissu fibreux n'est que du tissu cellulaire condensé ; au microscope, il se présente sous l'aspect de fibres celluleuses allongées et extrêmement rapprochées. J'ai eu plusieurs fois l'occasion de vérifier cette opinion de Henle et de la plupart des mirographes ; le tissu fibreux est traversé par des vaisseaux très-rares et très-ténus, je ne sache pas qu'on y ait observé des nerfs.

Toute membrane séreuse est donc recouverte par une enveloppe fibreuse ; on connaît la résistance de la dure-mère, du péricarde, de l'aponévrose qui double les espaces intercostaux, des ligaments des articulations, etc.

Les vaisseaux forment un réseau très-riche dans le tissu cellulaire sous-séreux ; ils se continuent avec les différentes couches vasculaires des organes en contact avec la membrane séreuse et avec les vaisseaux situés à l'extérieur des cavités closes, par l'intermédiaire de ceux qui traversent le tissu fibreux.

L'épithélium de la séreuse ne reçoit pas de vaisseaux ; il n'est donc pas étonnant que les anatomistes qui considèrent la membrane séreuse comme étant formée par cet épithélium professent que les séreuses ne renferment pas de vaisseaux. De l'arachnoïde on ne saurait séparer la pie-mère : c'est elle qui représente en partie le tissu cellulo-vasculaire de la séreuse ; abstraction faite de ce tissu, elle est réduite à l'épithélium.

Les vaisseaux qui se ramifient à l'infini dans le tissu cellulaire

sous-épithélial sont formés par des capillaires à sang rouge, et surtout par des lymphatiques.

Dans ces derniers temps, M. Bourgery aurait poursuivi des nerfs jusque dans les membranes séreuses, et, d'après cet anatomiste, le péritoine en renfermerait un très-grand nombre.

Les liquides sécrétés par les séreuses renferment une très-grande quantité d'eau et d'albumine, une matière incoagulable, une matière fibrineuse et du carbonate de soude; ils sont alcalins, mais ils deviennent acides dans certaines inflammations des séreuses (Donné).

Le liquide sécrété par les séreuses articulaires est visqueux, filant; il contiendrait moins d'albumine que celui des séreuses splanchniques, et il renfermerait en outre de l'acide urique (Fourcroy).

Le liquide céphalo-rachidien contiendrait, d'après Margueron, une très-faible proportion d'albumine.

Le produit de sécrétion des séreuses est contenu dans leurs cavités; chez l'adulte, l'arachnoïde fait exception : on sait, en effet, que le liquide céphalo-rachidien est situé sous la séreuse.

Les anatomistes admettent trois variétés de membranes séreuses :

1° Les séreuses splanchniques,

2° Les synoviales ou séreuses articulaires,

3° Les bourses muqueuses.

Je ne m'occuperai ici que des deux premières variétés. L'identité de structure de ces deux variétés est admise par tous les anatomistes; ces membranes diffèrent seulement par la nature de leurs produits de sécrétion.

Pour ne négliger aucune considération anatomique qui puisse éclairer mon sujet, je terminerai cette description par la disposition des synoviales.

Bichat, frappé de l'analogie qui existe entre une membrane séreuse et une membrane synoviale, a commis une erreur très-grande dans la description qu'il en a donnée, en admettant l'existence de la membrane synoviale sur les cartilages diarthrodiaux, sur les fibro-cartilages inter-articulaires. Cette disposition anatomique de-

vait nécessairement embarrasser le chirurgien, qui ne pouvait s'expliquer la propagation de l'inflammation de la synoviale à l'os, et réciproquement, le cartilage étant, pour ainsi dire, un corps isolant, séparant ces deux tissus. L'opinion de Bichat a été combattue par la plupart des anatomistes, et aujourd'hui elle n'est pas généralement admise. Les auteurs varient seulement d'opinion quant au mode de terminaison des synoviales aux extrémités osseuses.

D'après Blandin, la synoviale passerait entre l'os et le cartilage.

M. de Blainville suppose que la synoviale, arrivée au bord du cartilage, se dédouble; un feuillet passe au-dessus, et l'autre au-dessous.

Quelle que soit l'opinion des auteurs que l'on partage, il est impossible de ne pas admettre la communication qui existe, par le système vasculaire sous-diarthrodial, entre les vaisseaux de la substance spongieuse de l'extrémité articulaire de l'os et les vaisseaux du tissu cellulaire sous-séreux de la synoviale, tandis que le tissu fibreux se continue avec le périoste.

Je rappellerai aussi que les cartilages sont considérés, *chez l'adulte*, comme étant dépourvus de vaisseaux et formés par une substance homogène fondamentale, renfermant des excavations cellulaires qui contiennent un liquide séreux et des cystoblastes. Ces cartilages ne sont pas susceptibles d'ossification.

D'après cette structure anatomique des séreuses, il est facile de juger le degré relatif de vitalité de la fibreuse et de la séreuse, et pour la séreuse celui des deux feuillets qui le constituent.

Il est évident que la séreuse, qui renferme un très-grand nombre de vaisseaux, sera douée d'une vitalité plus grande que la fibreuse : dans la séreuse elle-même, le feuillet épithélial, qui ne renferme pas de vaisseaux, sera un tissu inorganisé, comme l'épiderme de la peau.

On comprend combien il me sera utile de rappeler cette disposi-

tion anatomique lorsque je chercherai à établir les différents modes de propagation de l'inflammation des séreuses.

Pour juger du degré de vitalité d'une membrane, il faut avoir égard : 1° à sa structure ; 2° aux phénomènes qu'on observe lorsqu'on fait agir sur elle les agents physiques, chimiques ; 3° aux altérations qui surviennent à la suite de l'inflammation.

D'après la structure anatomique, il est évident que la membrane fibreuse sera douée d'une vitalité bien moins grande que la séreuse, puisqu'elle renferme peu de vaisseaux, et que les anatomistes n'y ont pas encore découvert de filets nerveux.

Quant aux expériences sur les animaux vivants, elles ont été tentées un grand nombre de fois : M. Richet a ouvert à plein tranchant l'articulation coxo-fémorale d'un chien, et, ayant laissé exposées à l'air les surfaces articulaires, il a pu suivre la marche de l'inflammation, et s'assurer que toujours les phénomènes d'injection, de rougeur, se passaient dans le tissu cellulaire sous-séreux, tandis que la membrane fibreuse était intacte. Cette expérience a été prolongée pendant huit jours ; l'animal mourut, épuisé par des souffrances atroces (1). Des expériences analogues ont été faites sur le péricarde, la plèvre, et on a obtenu des résultats identiques.

Dans les salles de chirurgie, à la suite de plaies pénétrantes, on est souvent témoin des mêmes phénomènes constatés par les vivisections. J'ai eu l'occasion de les observer chez une malade qui, dans le but de se suicider, s'était ouvert largement la cavité péritonéale ; cette observation est consignée à la fin de cette thèse (obs. 19).

C'est cependant par des expériences sur les animaux vivants que Bichat avait été conduit à considérer les membranes fibreuses comme douées d'une très-grande sensibilité ; tout le monde connaît cette fameuse expérience consignée dans le *Traité des membranes* (2).

---

(1) Richet, thèse inaugurale.

(2) *Traité des membranes*, p. 151.

Bichat lui attachait une très-grande importance ; répétée plusieurs fois par d'excellents observateurs, elle n'a jamais réussi : la torsion des ligaments, après la dissection de l'articulation et l'enlèvement des nerfs, ne produit aucune sensation appréciable pour l'animal. Dans l'entorse, il y a douleur ; mais ce ne sont pas seulement les ligaments qui sont tiraillés : les parties molles, les nerfs qui entourent l'articulation, sont surtout soumis à une traction violente. Il me paraît hors de doute aujourd'hui que les membranes fibreuses sont insensibles. Quant au troisième ordre de preuves, je les déduirai de l'histoire des lésions observées à la suite de la pleurésie, de l'arthrite, de la péritonite, etc. etc.

L'influence de l'âge sur la structure des membranes séreuses et synoviales doit être étudiée avec soin ; elle nous explique la fréquence de la phlegmasie de ces membranes chez l'adulte, et sa rareté chez le vieillard. A mesure que l'homme avance en âge, le tissu cellulaire sous-séreux se feutre, se condense, et dans une période avancée de la vie, la séreuse se rapproche de la structure de la fibreuse ; cette transformation de tissus doit changer nécessairement la pathogénie du vieillard. Chez l'enfant, dans plusieurs régions, le tissu fibreux est remplacé par du tissu cellulaire lâche, la membrane séreuse n'est pas isolée de l'organe qu'elle revêt ; aussi l'inflammation ne s'y localise pas, elle se concentre dans le viscère avec lequel elle est en rapport. Ainsi la plèvre est séparée du poumon par un tissu cellulaire lâche, qui avec l'âge se condense, se feutre, et sépare la séreuse du parenchyme de l'organe ; cet isolement du tissu produit l'isolement de l'inflammation.

Anatomie pathologique.

Afin de ne pas interrompre la description des lésions anatomiques observées à la suite de l'inflammation des séreuses, j'aurai soin d'indiquer l'observation à l'appui, consignée à la fin de ce travail.

Dans l'exposition des caractères anatomiques, je suivrai l'ordre suivant :

Première période. congestion sanguine.

Deuxième période : sécrétions, sérosités, pus, pseudomembranes.

Troisième période : transformation des produits sécrétés, transformation des fausses membranes, cartilages, concrétions crétacées.

Cette partie de mon sujet a été surtout étudiée par les pathologistes ; aussi j'insisterai peu sur ces caractères anatomiques, afin de développer quelques points de l'histoire de l'inflammation des séreuses, qui m'ont paru offrir un grand intérêt au point de vue de la thérapeutique.

Première période. — Il est assez rare qu'on ait l'occasion d'observer les caractères anatomiques qui appartiennent à cette période ; les malades succombent, en effet, à une époque plus avancée de la maladie. Cependant, sur un même cadavre, on peut rencontrer des portions de séreuses offrant les caractères anatomiques de la première, de la deuxième et de la troisième période.

L'intensité, l'étendue, la forme, si je puis le dire, de l'injection, doivent varier selon la richesse du plexus vasculaire sous-séreux, et aussi selon le degré de l'inflammation.

Laennec décrit ainsi les altérations de la plèvre enflammée au début.

« La rougeur est en quelque sorte ponctuée, semblable à ce qu'elle serait, si l'on avait formé avec un pinceau, à la surface de la plèvre, un grand nombre de petites taches de sang très-irrégulières et très-rapprochées les unes des autres ; ces points rouges pénètrent toute l'épaisseur de la membrane, et laissent entre eux des intervalles dans lesquels on distingue encore très-bien la couleur blanche de la plèvre, » etc. (1).

---

(1) *De l'Auscultation médiate*, t. 1, p. 330.

Il résulterait, d'après les vivisections faites par M. Gendrin, que la plèvre, ponctuée de rouge à l'autopsie, est pendant la vie uniformément rosée ; les points rouges se dessinent sur ce fond rosé. M. Gendrin attribue cette coloration rosée à l'injection uniforme du tissu cellulaire sous-pleural, et peut-être à celle de la surface adhérente de la plèvre enflammée (1).

J'ai constaté la rougeur dans la péricardite, l'endocardite, l'artérite, la phlébite, la péritonite, et elle s'est présentée tantôt sous la forme d'arborisation, tantôt sous la forme de plaques, tantôt sous la forme d'une teinte rosée uniforme (obs. 11, 9, 4).

Disparition de la rougeur après la mort. Pour les synoviales, ce n'est qu'à l'aide des expériences sur les animaux que j'ai pu constater la rougeur à cette première période de l'inflammation ; c'est le premier phénomène que l'on observe au début. Cette rougeur est d'abord uniforme, paraissant appartenir au tissu séreux ; plus tard, elle paraît plus superficielle et comme disséminée par plaques. Si l'on sacrifie l'animal, à cette période de l'inflammation, et si l'on place l'articulation entr'ouverte à l'abri du contact de l'air, la rougeur disparaît. Ce fait est une preuve évidente qu'à l'autopsie, le caractère de la rougeur peut manquer ; cette absence de rougeur, dans une membrane enflammée, observée à l'ouverture des cadavres, se rencontre aussi dans l'érysipèle, l'angioleucite : de ce qu'il n'y a pas alors rougeur, on ne saurait donc conclure qu'il n'y a pas eu inflammation.

Valeur diagnostique de la rougeur. Si l'absence de rougeur n'est pas une preuve qu'il n'y a pas eu inflammation de la séreuse, sa présence ne suffit pas pour caractériser une phlegmasie; lorsqu'il s'agit de la membrane interne du système vasculaire, cette rougeur pour-

---

(1) Gendrin, *Anatomie pathologique de l'inflammation*, t. 1, p. 103.

rait se développer par le simple effet de l'imbibition cadavérique. On ne doit la considérer comme un caractère anatomique de l'inflammation de la membrane qui est le siége de cette teinte rosée, qu'autant que les conditions propres à donner lieu à l'imbibition cadavérique ne se rencontrent pas, et qu'elle coïncide avec d'autres caractères que je décrirai bientôt (1).

Mécanisme de l'injection capillaire. Le mécanisme de cette injection capillaire ne pouvant s'étudier à l'œil nu, on a eu recours au microscope. Les diverses explications données de ce mécanisme sont autant de théories de l'inflammation ; ne pouvant les énumérer toutes, je rappellerai les recherches de M. Lebert, ayant eu l'occasion de les vérifier.

Recherches microscopiques. « Le moment où l'observation directe peut saisir les détails microscopiques des divers degrés de l'inflammation est ou celui d'une très-forte hyperémie, avec commencement de stase, ou cette dernière déjà bien prononcée, avec dilatation des capillaires. Un des premiers effets de la stase capillaire est que la matière colorante du sang transsude à travers les parois des capillaires, ce qui donne lieu à cette rougeur uniforme que j'ai notée ; d'autres fois les capillaires se rompent, alors on observe sous la séreuse de petits épanchements de sang, se présentant sous la forme de plaques d'un rouge-brun, d'étendue variable » (2).

Cette extravasation du sang hors des vaisseaux avait été décrite par Hunter ; elle a été constatée par tous les pathologistes.

2° *Densité.* Les membranes séreuses sont épaissies ; on peut les détacher par lambeaux de la surface des organes qu'elles tapissent :

---

(1) Bouillaud, *Nosographie médicale*, p. 335.

(2) *Physiologie pathologique* de M. Lebert.

dans l'arachnitis, l'arachnoïde acquiert beaucoup plus d'épaisseur; l'endocarde, à peine visible dans l'état normal, devient très-apparent lorsqu'il s'enflamme (obs. 10, 13, 14, 23).

3° *Friabilité.* Si les séreuses s'épaississent par l'inflammation, elles deviennent plus friables; elles se rompent avec facilité sous l'influence de la moindre traction, et si, dans l'état physiologique, la séreuse résiste à un choc, à une force expansive, comme cela a lieu dans le système artériel sous l'influence de l'ondée sanguine, la séreuse ne résiste pas, elle se rompt : de là la formation de certains anévrysmes, etc. (obs. 11).

4° *Perte du poli.* La surface est dépolie; elle ne présente plus cet aspect lisse, chatoyant; elle est mate, rugueuse; lorsque la rougeur est très-vive, la séreuse paraît tomenteuse. Cette apparence est due à la chute du feuillet épithélial, qui donnait à la séreuse son aspect lisse habituel (obs. 19).

5° *Sécheresse des séreuses.* Cette sécheresse est admise au premier degré de l'inflammation; elle n'a pu être prouvée par les vivisections ou par les autopsies; elle est surtout admise pour expliquer le bruit parcheminé, qui se comprend aussi par l'état de dépolissement de la séreuse dont nous parlions dans le paragraphe précédent (1) (obs. 19).

6° *Infiltration du tissu cellulaire sous-séreux.* Cette infiltration est la cause de l'épaississement de la séreuse : elle explique aussi la facilité avec laquelle on en détache des lambeaux. Plus le tissu cellulaire est lâche à l'état normal, plus l'infiltration est marquée : ainsi pour les enveloppes du cerveau, pour les artères, pour la synoviale des tendons.

---

(1) Thèse de M. Richet déjà citée, p. 31.

Deuxième période. — Sécrétion, exsudation plastique. Le liquide que sécrètent normalement les membranes séreuses est modifié par l'inflammation, sous le double rapport de la quantité, de la qualité.

Dès le début, la sérosité s'épanche dans la cavité de la séreuse.

Cette sérosité peut être résorbée presque aussitôt qu'elle a été sécrétée : 1° si l'inflammation est peu intense, 2° si cette sérosité ne renferme qu'une faible proportion d'albumine. Ce fait a été démontré par les expériences faites sur les animaux chez lesquels on a déterminé des pleurésies, des péricardites; j'insiste sur ce point, attendu qu'il me servira à expliquer la disparition presque subite de certains épanchements des synoviales, dans le rhumatisme articulaire aigu, par exemple. Lorsque l'inflammation est intense, lorsque le liquide sécrété est très-riche en albumine, sa quantité ne diminue pas.

Quantité de liquide (obs. 24, 25, 26, 12, 6, 8). La quantité de ce liquide épanché est très-variable; elle est en rapport avec la violence de l'inflammation, la constitution du malade, et le degré d'extensibilité des parties que tapisse la membrane séreuse. Dans la cavité péritonéale, les parois se laissant dilater facilement, on peut en retirer plusieurs litres. Pour les synoviales, celles du genou pouvant acquérir une capacité très-grande, on y observe un épanchement considérable; tandis que dans la cavité crânienne, les parois résistant et s'opposant à l'expansion de l'arachnoïde soulevée par le liquide, on recueille seulement quelques cuillerées de sérosité.

Qualité du liquide (obs. 12, 16). La modification apportée par l'inflammation de la séreuse au liquide qu'elle secrète fournit les principaux caractères qui servent à établir les différences entre un épanchement pleurétique et un hydrothorax, une ascite et l'épanchement de la péritonite.

Le liquide sécrété, dans une séreuse enflammée, se présente sous trois formes différentes :

A (obs. 29). L'épanchement se compose de deux parties, une partie solide et une partie liquide ; la partie solide ressemble à des morceaux de blanc d'œuf coagulés par la chaleur, c'est de l'albumine concrète ; cette albumine nage dans le liquide sous forme de flocons, ou se dépose à la surface de la membrane séreuse ; cette dernière pourra être, par une transformation consécutive, le point de départ de ces fausses membranes que j'étudierai plus tard. La partie liquide ressemble à la sérosité qui entoure le caillot du sang coagulé dans une palette ; d'autres fois elle est colorée par la matière rouge du sang ; cette dernière lésion s'observe dans ces formes graves d'inflammations des séreuses décrites sous le nom d'hémorrhagiques.

Coagulation de l'albumine de l'épanchement. Un fait bien remarquable dans l'histoire de l'inflammation des séreuses, c'est cette précipitation, cette coagulation de l'albumine ou de la fibrine, qui normalement, est en dissolution. Ce phénomène curieux ne s'observe pas seulement pour la sérosité, mais encore pour le sang ; ne sait-on pas qu'un des premiers effets de l'artérite, de la phlébite, de l'endocardite, est la formation de ces caillots fibrineux, qui ont tant d'analogie avec le caillot couenneux inflammatoire provenant d'une saignée. Diverses explications ont été données de cette précipitation de l'albumine, de la fibrine, sous l'influence de l'inflammation des séreuses : les uns, avec MM. Andral et Donné, l'attribuent à l'acidité de la surface séreuse et du liquide qui tient en dissolution l'albumine ; d'autres pathologistes ont fait intervenir la chaleur ; plusieurs ont cru à l'augmentation de l'albumine, de la fibrine, et pour ces derniers la précipitation serait identique à celle de ces sels qui, solubles dans un liquide, tombent au fond du vase si l'on ajoute une proportion supérieure à leur degré de solubilité, ou si l'on supprime l'alcali qui les tenait en dissolution. Cette dernière opinion me paraît se

rapprocher le plus de la vérité ; je suis éloigné cependant de l'adopter entièrement, attendu que je n'ai pas fait un assez grand nombre d'expériences. Quelle que soit l'explication, je constate ici cette loi d'anatomie pathologique, savoir : que sous l'influence de l'inflammation de la séreuse, l'albumine de la sérosité, du liquide épanché, se coagule ; que le sang forme des caillots dans les vaisseaux dont la tunique interne est enflammée.

B (obs. 12, 13, 16, 8, 7, 24). Dans d'autres cas, que nous chercherons à déterminer dans ce travail, l'épanchement est formé par un liquide homogène, jaune verdâtre, par du véritable pus.

C. Épanchement séro-purulent. D'autres fois l'épanchement est constitué par un liquide qui se rapproche, quant à sa couleur et sa consistance, du pus et de la sérosité : c'est un liquide séro-purulent. Outre l'épanchement, la membrane séreuse offre, sur certains points de sa surface, les lésions caractéristiques de la première période, et dans le tissus cellulaire sous-séreux une exsudation fibrineuse d'un blanc laiteux, que l'on observe d'abord sur le trajet des vaisseaux, et qui se réunit de manière à former des plaques que l'on désigne sous le nom de *plaques laiteuses*. Ces plaques sont situées sous l'épithélium de la séreuse, et elles seront le point de départ de certaines modifications analogues à celles que j'ai indiquées en parlant du dépôt de la fausse membrane à la surface de la séreuse.

Valeur diagnostique de l'épanchement. On observe quelquefois à la surface de la séreuse des granulations ayant le volume d'une tête d'épingle, quelquefois d'une lentille ; au microscope on reconnaît que ces granulations sont formées par des globules de pus. L'épanchement dans une séreuse ne suffit pas pour caractériser un état inflammatoire de cette membrane ; il faut que la séreuse elle-même présente les lésions que nous avons rapportées à la première période de l'inflammation. Cependant, à l'autopsie, on rencontre

quelquefois des séreuses distendues par du pus, sans altération de la paroi de la séreuse. Y a-t-il eu inflammation ? C'est un problème que je m'efforcerai de résoudre en décrivant les phlegmasies des séreuses qui se développent à la suite des couches, sous l'influence d'une infection purulente de la variole.

Troisième période. — Organisation des produits sécrétés; adhérences celluleuses, fibreuses; plaques cartilagineuses, crétacées, ossiformes. La formation de ces fausses membranes a été étudiée, dans ces derniers temps, par MM. Barth et Pigné, et des recherches microscopiques récentes ont déterminé la transformation de la cellule pour constituer ces différents produits.

Théorie cellulaire. La théorie cellulaire a été appliquée à l'anatomie normale et à l'anatomie pathologique ; je me crois autorisé à négliger ces recherches, mon but principal étant d'étudier l'inflammation des séreuses au point de vue clinique.

Si nous suivons l'évolution de l'élément plastique ou pseudo-membraneux, nous le verrons constituer tantôt une couche celluleuse, maintenant les deux feuillets de la séreuse fortement appliqués l'un contre l'autre, tantôt ce sont des prolongements de tissu fibreux qui s'étendent du feuillet viscéral au feuillet pariétal de la séreuse; ce sont les adhérences celluleuses lâches.

Vaisseaux dans les fausses membranes. Rien n'est plus varié que la forme que présente la fausse membrane : tantôt elle forme une végétation, tantôt elle donne à la surface de la séreuse un aspect chagriné, d'autres fois elle se présente sous l'aspect de plaques à surface lisse, d'étendue variable. Quelle que soit sa forme, on aperçoit un grand nombre de petits vaisseaux qui se dirigent vers la base de la fausse membrane, et à sa surface des stries d'un rouge vif, qui sont le point de départ de vaisseaux de nouvelle formation. Ces vaisseaux établissent une communication entre la fausse membrane et le système circulatoire. J'ai étudié les fausses membranes du péritoine

d'un cheval qu'on venait d'abattre à l'école d'Alfort; les fausses membranes se présentaient sous la forme de filaments ayant 3 centimètres de long et adhérents à la surface de l'estomac. L'animal venait de succomber, il était facile d'apercevoir au centre de chaque filament un vaisseau; au microscope, ces filaments m'ont offert une structure fibreuse analogue à celle que l'on observe chez l'homme dans les fausses membranes de même nature.

Fausses membranes. La présence des vaisseaux dans les fausses membranes m'a semblé constante à la première période de leur évolution, lorsqu'elles sont à l'état mou, pulpeux, celluleux. Plus tard on n'observe plus de vaisseaux, et les adhérences fibreuses, cartilagineuses, les concrétions crétacées, les plaques de même nature, en sont complétement dépourvues et constituent par conséquent un tissu organique, mais non pas organisé.

Cartilage, concrétions crétacées (obs. 3). La formation des produits fibreux, cartilagineux, ossiformes, m'a paru déterminée par une transformation de la substance plastique et par le dépôt dans son intérieur de sels calcaires. Je ne puis, du reste, mieux comparer la formation de ces fausses membranes qu'au tissu inodulaire.

Il résulte donc que la fausse membrane dépourvue de vaisseaux ne saurait devenir le siége d'inflammation, et sous ce rapport le cartilage développé à la suite d'une inflammation de séreuse est identique au cartilage des surfaces articulaires ; ce cartilage présente encore la même analogie au point de vue de sa structure.

Valeur diagnostique des épanchements purulents. Toutes les fois qu'il y a du pus dans une articulation, dans une séreuse en général, y a-t-il eu inflammation? Pour certains cas (arthrites traumatiques, pleurésie, péritonite), tous les pathologistes sont unanimes; ils considèrent cette lésion comme étant de nature inflammatoire. Il en est d'autres, au contraire, en apparence plus obscurs, plus difficiles à

analyser, parce que les phénomènes se succèdent avec rapidité ; je veux parler du pus que l'on rencontre dans les cavités articulaires, à l'autopsie d'individus ayant eu des plaies en suppuration et ayant offert tous les symptômes de l'infection purulente : la séreuse se présente comme à l'état normal et rarement avec une injection vive, indice d'une phlegmasie antérieure. Des pathologistes considèrent l'inflammation comme la cause, les autres la regardent comme l'effet du séjour du pus dans la cavité de la séreuse. Deux opinions aussi contradictoires sont soutenues par des autorités qu'une conviction d'élève ne peut ébranler, surtout quand elle n'est pas fondée sur un certain nombre de faits ; cependant la diathèse purulente n'est pas une explication et ne satisfait pas plus l'esprit que l'inflammation ; ce qui m'a toujours frappé, c'est que les partisans de la diathèse purulente conseillent les antiphlogistiques pour combattre ces arthropathies, lorsque le malade éprouve des douleurs dans les jointures, c'est-à-dire avant la formation du pus. Si le succès de cette thérapeutique était bien constaté, ne pourrait-on pas appliquer le grand précepte *Naturam morborum ostendunt curationes?* Bien entendu que je ne parle pas ici de ces épanchements de pus, transportés mécaniquement dans la cavité d'une séreuse, épanchements par congestion, si je puis le dire : ainsi un abcès du poumon venant se faire jour dans la cavité pleurale, ainsi un abcès ossifluent pénétrant dans une articulation, etc. Dans ce cas, si la séreuse présente des rougeurs, c'est que 'inflammation a été consécutive.

En décrivant d'une manière spéciale les épanchements de pus que l'on observe dans les cavités closes, dans le cours des fièvres graves, la variole, la morve, l'infection purulente, je discuterai *in extenso* cette question de pathologie, sur laquelle il existe encore tant de dissidence parmi les pathologistes.

Valeur diagnostique des produits crétacés chez le vieillard. En présence des productions cartilagineuses, ossiformes, crétacées, on a établi des doutes sur leur origine inflammatoire lorsqu'on les observait chez les vieillards. A la Salpêtrière, très-souvent j'ai eu

occasion d'observer des adhérences très-fortes, très-résistantes entre les feuillets de la plèvre, des plaques laiteuses sur le cœur, l'épaississement et des taches de l'arachnoïde. Je les considérais comme de nombreuses traces des phlegmasies que les séreuses ont souvent présentées pendant la vie ; depuis trois années, ayant examiné avec le plus grand soin la membrane interne des vaisseaux à tous les âges, je n'ai jamais constaté de taches laiteuses, de points crétacés, dans la paroi des petites artères, la radiale, les basilaires, la vertébrale, chez l'enfant, chez l'adulte, et j'ai été conduit à cette conclusion qu'en admettant que ces concrétions fussent le résultat d'une phlegmasie, l'inflammation chronique de ces artères d'un si petit calibre était particulière aux vieillards; je dis inflammation chronique, car une inflammation aiguë produirait nécessairement l'oblitération d'artères d'un calibre aussi faible ; cette ossification envahit quelquefois toute la paroi de l'artère, de telle sorte que ce vaisseau, perméable au sang, offre la consistance d'un tuyau de plume. Chez les vieillards, sur trente autopsies, j'ai observé deux fois seulement des concrétions sur les valvules. L'ossification du système artériel siégerait-elle principalement sur les artères de petit calibre ou de moyen calibre ? C'est un problème que je ne pourrais résoudre, n'ayant porté mon attention sur ce point que depuis quelques années seulement. Dans la crosse de l'aorte, ces concrétions crétacées se rencontrent très-souvent ; je les ai observées aussi à l'artère fémorale et à l'artère brachiale (obs. 16).

Ossification des artères. Dans ces derniers temps, préoccupé de résoudre ce problème de pathologie, j'ai comparé ces lésions organiques des artères observées chez les vieillards avec celles que je rencontrais chez l'adulte ; mes investigations portaient sur les concrétions de l'aorte et des valvules du cœur. Il m'a été impossible d'établir des caractères différentiels ; dans les deux cas, les concrétions ne m'ont offert ni la structure du vrai cartilage, ni la structure du tissu osseux ; je les ai appelées néanmoins ossifications, donnant à ce mot le sens qu'on lui accorde dans le langage médical ordinaire. J'ai

cherché dans les auteurs des preuves à l'appui de l'opinion qu'ils soutenaient, et toujours j'ai été à même de juger que cette opinion était plutôt une conviction sans démonstration. MM. Bouillaud, Rayer, Crell, ont considéré l'artérite chronique comme étant la cause de ces dépôts calcaires; cette artérite reconnaissait pour cause : 1° l'extension des artères, 2° l'irritation de ces vaisseaux par les os contre lesquels ils battent sous l'influence des mouvements du cœur.

Morgagni s'est efforcé de suivre pas à pas les transformations successives par lesquelles passent les parties malades avant de se montrer sous l'aspect de lamelles calcaires. Il regarde comme un premier degré les taches blanchâtres : la substance de ses taches, d'abord molle, devient d'une dureté cartilagineuse, puis ossiforme. Haller avait donné une description qui me semble se rapprocher davantage de la vérité. Scarpa a fait aussi de ces lésions organiques une description analogue : il y a d'abord dépôt d'une matière jaune et pultacée; bientôt elle est coriace et toujours jaune, puis cartilagineuse et osseuse. J'ai observé plusieurs fois cette substance molle, grenue, jaune, au voisinage de ces concrétions de la paroi artérielle. Cet aspect de la substance molle et stéatomateuse, lorsquelle existe, serait peut-être le caractère différentiel de la concrétion organique qui se développe sous l'influence de l'inflammation franche de celle qui existe chez le vieillard avec une fréquence telle, qu'au dire de Bichat, sur dix personnes au delà de soixante ans, il en est sept chez lesquelles on la rencontre. J'ai lu avec attention les recherches que M. Bizot a consignées dans les mémoires de la Société d'observation pour l'année 1837, les travaux de M. Legroux sur le même sujet ; j'ai puisé à toutes les sources, et je dois avouer qu'il reste beaucoup de doute dans mon esprit (1) sur la cause de l'évolution des concrétions tophacées, calcaires, des parois artérielles chez les vieillards.

---

(1) Je dois cependant avouer que l'inflammation me paraît être surtout la cause du développement de ces produits crétacés.

Ce n'est donc pas seulement par les caractères anatomiques qu'on peut déterminer la nature de la maladie; le diagnostic doit pénétrer plus loin, plus profondément, pour être complet et médical. Étant données les altérations organiques, il reste encore effectivement à dégager une importante inconnue du problème, savoir, le mode de lésion des actions vitales qui a présidé au développement des altérations. Pour trouver cette inconnue, il faut avoir recueilli les divers phénomènes observés pendant la vie, les antécédents de la maladie. Ainsi, en présence de concrétions tophacées d'une artère, d'une séreuse en général, il faut déterminer cet *acte vital,* sous l'influence duquel se développent les altérations organiques; il faut se rappeler que la lésion n'est pas l'inflammation, mais un produit de l'inflammation; il ne faut pas oublier que les recherches faites après la mort ne nous permettent pas de voir l'organe tel qu'il était exactement pendant la vie. Ces recherches ne nous montrent que les restes de la maladie, que le cadavre de l'organe malade.

Difficulté du diagnostic. On comprend toute la difficulté de ce problème, lorsqu'on n'a pas été témoin de la maladie qui a déterminé l'altération organique. L'interrogatoire du malade offre des difficultés que l'on surmonte avec peine, quelque attention, quelque patience qu'on y apporte; la douleur est le seul phénomène qui frappe le malade. Aussi, toutes les fois qu'une maladie parcourt ses périodes avec toutes les fois qu'elle revêt une marche chronique, le médecin est consulté, lorsque l'altération organique est établie, lorsque cette lésion est devenue un obstacle à la circulation, et par suite une cause de souffrance; il porte le diagnostic de ces lésions organiques, mais souvent il a du doute sur la cause qui les a produites. Il en résulte qu'il y a désaccord, dissidence d'opinions lorsqu'il s'agit de la déterminer. C'est ce qui a lieu pour les altérations des séreuses lorsqu'elles sont anciennes et qu'elles se sont développées sous l'influence d'une cause qui échappe à l'observateur. Il n'est donc pas étonnant que pendant un si grand nombre de siècles on ait méconnu l'endocardite, la péricardite; sans doute les pathologistes connaissaient

l'hypertrophie du cœur, mais ils étaient réduits, pressés par le besoin de tout expliquer, à admettre des causes morales, vives, etc. etc. Aujourd'hui, à l'aide d'une observation attentive, la science a fait de grands progrès, et la cause de ces altérations organiques du cœur est un fait démontré.

Recherches microscopiques. Pour être complet, je dirai que M. Lebert a établi que dans toutes les concrétions tophacées chez les vieillards, on observait de petits cristaux de cholestérine ; le dépôt de cette cholestérine serait la cause d'une inflammation de la paroi artérielle, de la séreuse principalement, et par suite la cause de la formation des taches laiteuses, cartilagineuses, ossiformes. Je n'ai jamais observé ces cristaux dont parle M. Lebert ; leur action, comme corps irritant, ne me semble pas démontrée. J'ai trouvé à la surface du foie, chez une personne avancée en âge, cinquante-huit ans environ, un grand nombre de cristaux de cholestérine, situés dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, et le péritoine ne présentait aucune trace d'inflammation.

Outre les altérations que je viens de décrire comme étant la suite de l'inflammation des membranes séreuses, je dois noter l'ulcération et la gangrène. Je n'ai jamais eu l'occasion d'observer ces deux espèces d'altérations. L'ulcération existe lorsqu'il y a un épanchement de pus assez abondant. M. Richet cite dans sa thèse plusieurs observations d'ulcérations de synoviales distendues par du pus. La gangrène a été observée à la suite d'inflammation violente d'une séreuse consécutive à une lésion traumatique (obs. 5, 13).

Inflammation tuberculeuse des séreuses. Nous avons cru devoir séparer la description anatomo-pathologique de l'inflammation tuberculeuse des autres lésions produites par une phlegmasie franche, parce que tous les pathologistes ne sont pas d'accord sur la nature de la maladie qui nous occupe : les uns considèrent le tubercule comme un produit inflammatoire ; les autres combattent cette opi-

nion, et admettent au contraire que l'inflammation est l'effet de la tuberculisation, le tubercule jouant le rôle d'un corps étranger, irritant l'organe où il siége. Toutes ces idées théoriques ont cependant une très-haute importance; car déterminer la nature d'une maladie, c'est déterminer son traitement.

Siége du tubercule. Les séreuses où l'on a observé des tubercules sont la plèvre, le péritoine, les méninges, plus rarement le péricarde. Ordinairement le tubercule existe en dehors de la séreuse, dans le tissu cellulaire sous-séreux; je ne l'ai jamais rencontré dans la cavité de la séreuse elle-même, le tubercule se présentant tantôt sous la forme de granulations grisâtres, tantôt sous la forme de petites masses faisant saillie sous la séreuse ou à sa surface. Ces tubercules existent à l'état dur ou à l'état de ramollissement.

Outre les tubercules, on observe les lésions ordinaires d'une inflammation franche à des périodes différentes. Ainsi l'injection vive du premier degré, ou l'épanchement et la fausse membrane du second degré, avec l'épaississement de la séreuse, de telle sorte que, pour ceux qui considèrent le tubercule comme indépendant de l'inflammation, on ne peut séparer sa description de celles des produits de nature inflammatoire.

Dans toutes les observations que j'ai recueillies, j'ai toujours noté la tuberculisation des poumons. Chez l'enfant, c'est l'arachnoïde qui est le siége des tubercules ou plutôt le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. La péritonite tuberculeuse est aussi très-fréquente à cet âge de la vie; chez l'adulte, le péritoine et la plèvre, rarement le péricarde, sont atteints de tubercules.

Il existe aussi un produit hétéromorphe, sur l'évolution duquel il y a dissidence, je veux parler du cancer; n'en ayant recueilli aucune observation, je n'en dirai rien dans cette thèse.

Telles sont les lésions anatomiques développées sous l'influence de l'inflammation des séreuses. Ces lésions se rencontrent plus souvent dans certaines cavités closes; ainsi les adhérences celluleuses, cel-

lulo-fibreuses, s'observent à la suite des pleurésies ; les plaques laiteuses, catilagineuses et osseuses, dans le péricarde, l'endocarde, la tunique interne des artères; le pus dans le péritoine, la sérosité dans les synoviales articulaires ; l'injection vive des vaisseaux avec exsudation sur leur trajet de matière fibrineuse, dans l'arachnoïde enflammée. Toutes ces lésions, sous l'influence de conditions que je ferai en sorte de déterminer, se rencontrent aussi quelquefois dans chaque espèce de séreuse : c'est ce qui constitue l'analogie que je cherche à établir dans ce travail.

DE LA PROPAGATION DE L'INFLAMMATION DES MEMBRANES SÉREUSES, DE LA COÏNCIDENCE DE PLUSIEURS PHLEGMASIES DU SYSTÈME SÉREUX ET SYNOVIAL.

Tendance de l'inflammation d'une séreuse à se propager à l'organe voisin. Il est bien rare qu'à la suite d'une inflammation siégeant dans une séreuse, on n'observe pas à l'autopsie d'autres lésions dans les organes voisins ou éloignés : ce sont même ces dernières altérations qui souvent paraissent les plus importantes : un homme a une augmentation de volume du cœur, cette lésion organique est la seule qui fixe son attention. La maladie sera-t-elle seulement une hypertrophie du cœur ? En interrogeant le malade, on s'assure qu'il a eu un rhumatisme articulaire aigu, une pleurésie, et en auscultant le cœur, on entend un frôlement dans le péricarde, un bruit de soufflet râpeux, signe certain d'une lésion d'un orifice du cœur. On ajoute alors un autre élément à son diagnostic : rétrécissement ou insuffisance de l'orifice aortique, par exemple. Si l'on veut être plus précis, on étudie la nature de ce rétrécissement, de cette insuffisance, et l'on arrive ainsi par induction à lui reconnaître pour cause des concrétions crétacées, produits d'une endocardite ; alors le diagnostic est vraiment médical, et on le formule de la manière suivante : hypertrophie du cœur avec rétrécissement ou insuffisance d'un orifice, consécutive à une péricardite ou à une endocardite. Par l'observa-

tion clinique, on détermine donc le point de départ de cette hypertrophie du cœur, et dans un grand nombre de cas, c'est une péricardite et une endocardite. On a, du reste, souvent l'occasion de constater, à l'ouverture des cadavres, une hypertrophie du cœur avec des plaques laiteuses à la surface du péricarde, des concrétions tophacées, calcaires, à l'endocarde : il y a donc évidemment un rapport entre la péricardite, l'endocardite, et le volume exagéré du cœur.

Il en est de même pour d'autres viscères que revêt la séreuse enflammée ; le testicule par exemple est souvent volumineux dans l'hydrocèle, et l'on sait combien de fois cet épanchement de liquide dans la tunique vaginale reconnaît pour cause l'inflammation. A l'état aigu, il en est de même ; outre les lésions de la pleurésie, on observe souvent l'inflammation du poumon sous-jacent, dans l'arachnitis le ramollissement de la substance grise des circonvolutions cérébrales (obs. 16, 8, 6), etc.

Coïncidence (obs. 12, 15, 17). Souvent aussi on rencontre des lésions organiques siégeant dans plusieurs séreuses à la fois, dans des séreuses éloignées les unes des autres, comme l'arthrite et l'endocardite rhumatismale ; il y a là coïncidence. Ainsi ce n'est pas seulement *localement* aux organes qu'elles recouvrent que les séreuses transmettent l'inflammation ; il y a un retentissement plus éloigné, et dans le rhumatisme articulaire, ce n'est pas l'arthrite qui doit surtout fixer l'attention, c'est l'endocardite, la péricardite ; car le traitement, le pronostic, sont basés sur cette appréciation des phénomènes inflammatoires se développant simultanément ou successivement dans des membranes séreuses éloignées.

Cette étude de la propagation, de la diffusion, de la coïncidence de l'inflammation des séreuses, est une des questions les plus importantes de mon sujet. Aussi ferai-je tous mes efforts pour mettre à profit les nombreux travaux des auteurs, et les observations que j'ai recueillies au lit du malade. J'étudierai d'abord la propagation des phénomènes locaux de l'inflammation d'une

séreuse aux organes qu'elle recouvre, et ensuite la propagation de l'inflammation d'un organe à la séreuse qui tapisse sa surface.

Propagation de l'inflammation de la séreuse à l'organe qu'elle revêt au tissu osseux. L'inflammation d'une séreuse est rarement limitée au tissu de cette dernière; presque toujours elle envahit toutes les parties constituantes de l'organe malade, au moins dans le point affecté. Cette modification que l'inflammation produit dans les différents tissus de cet organe varie selon la nature de ces tissus, selon l'intensité de l'inflammation; cette proposition est d'une importance majeure. L'inflammation qui se propage d'une synoviale au tissu spongieux de l'os se présentera avec tous les caractères de l'ostéite, c'est-à-dire avec une marche lente, chronique. Dans la synoviale, si l'inflammation est à l'état aigu, sa terminaison pourra être très-rapide, et tandis qu'on n'observera aucune lésion dans la séreuse articulaire, l'extrémité osseuse sera gonflée, et elle sera le siége de douleurs sourdes qui deviendront de plus en plus aiguës. Par exemple, un malade, n'éprouvant presque plus de gêne dans l'articulation du genou, qui n'est plus tuméfié, se croira guéri, et quelques années plus tard il sera atteint d'une maladie articulaire qu'il pensera être récente, mais dont le point de départ sera pour le médecin une inflammation de la synoviale, ayant existé quelques mois avant les dernières souffrances; l'état actuel sera une exacerbation, une période plus avancée de l'ostéite. A l'article *Arthrite*, je donnerai des observations qui démontreront d'une manière précise comment une synoviale peut donner naissance à l'ostéite des extrémités spongieuses de l'os. L'histoire des tumeurs blanches fournit des preuves évidentes de ce fait général de pathologie; l'inflammation aiguë d'une séreuse articulaire se propage donc au tissu spongieux de l'extrémité des os, et elle détermine une ostéite qui se comporte comme les ostéites ordinaires (obs. 21).

Propagation au tissu cellulaire de l'organe en contact. Si la membrane

séreuse recouvre un organe très-riche en tissu cellulaire et vasculaire, l'inflammation, en se propageant à cet organe, déterminera une inflammation qui offrira les caractères de la phlegmasie de ce tissu ; la pleurésie pourra déterminer, par propagation de l'inflammation, une péripneumonie. Dans ce cas, il y aura encore une différence dans la marche de ces deux phlegmasies ; cette différence sera moins sensible, il est vrai, mais elle existera : la pleurésie persistera après la disparition de la pneumonie. Il en est de même pour les autres viscères en contact avec une séreuse enflammée.

Propagation au tissu musculaire (obs. 11, 12, 13). Si la membrane séreuse tapisse un organe à parois musculeuses, comme cela a lieu pour le péritoine, le péricarde, le tissu musculaire participera de l'inflammation de la séreuse qui lui correspond; il deviendra enflammé, et son inflammation sera caractérisée par les signes qui lui appartiennent : ainsi, à l'état aigu, on notera la friabilité de la fibre, rarement la suppuration, une injection très-vive, quelquefois la gangrène. C'est surtout dans les phlegmasies chroniques des séreuses que l'on observe des lésions dans le tissu musculaire de l'organe qui est recouvert par cette membrane ; ces lésions consistent dans une hypertrophie. Que d'hypertrophies du cœur sont la conséquence d'une péricardite, d'une endocardite ! C'est un fait que l'observation de chaque jour met hors de doute. On peut différer d'opinion sur le mécanisme de cette hypertrophie, mais sur le rapport de cause à effet, on ne saurait être en désaccord.

M. Bouillaud, dans son *Traité des maladies du cœur,* a insisté beaucoup sur ce point pour démontrer qu'un grand nombre d'hypertrophies du cœur, considérées par Corvisart et presque tous les auteurs anciens comme une conséquence des chagrins, des affections morales, reconnaissent pour cause une péricardite ou une endocardite. M. Legroux, dans le journal *l'Expérience,* 1838, a démontré aussi, par des observations nombreuses, combien était fréquente la propagation de l'inflammation du péricarde ou de l'endocarde au tissu musculaire du cœur. Aujourd'hui c'est un fait acquis à la science :

en parlant de la péricardite et de l'endocardite, j'aurai occasion d'en citer quelques exemples.

Propagation au tissu fibreux (obs. 5, 22). Lorsqu'une membrane fibreuse recouvre une séreuse, elle devient le siége d'altérations qui démontrent que la fibreuse s'est quelquefois enflammée consécutivement par propagation ; elle devient plus épaisse, elle se rétracte, son tissu se condense davantage, on y observe peu d'injection, attendu qu'elle renferme peu de vaisseaux ; quelquefois, mais rarement, elle s'ulcère ; dans ce cas, elle donne issue au liquide contenu dans la séreuse enflammée. La rétraction de la fibreuse s'observe dans les arthrites chroniques. Souvent, lorsqu'il n'existe plus de lésions dans la séreuse, on rencontre des altérations dans la fibreuse, ce qui a pu encore induire en erreur sur le siége de l'inflammation dans le rhumatisme articulaire. Cette rétraction du tissu fibreux est une cause de ces difformités si fréquentes à la suite de l'inflammation des synoviales. D'autres fois on observe un ramollissement du tissu fibreux ; on l'observe lorsque du pus est en contact avec la fibreuse : la présence du pus agit-elle chimiquement sur la fibreuse et en détermine-t-elle ainsi le ramollissement ? Cette explication est invoquée par ceux qui nient l'inflammation du tissu fibreux, je ne saurais partager cette opinion. Dans les tumeurs blanches, j'ai eu l'occasion de constater une injection des ligaments, un ramollissement du tissu fibreux, et, par l'analyse des faits, je suis conduit à admettre que le tissu fibreux peut devenir le siége de l'inflammation. Mais cette aptitude à la contracter est moins marquée que pour le tissu cellulaire, le tissu séreux, le tissu muqueux, le tissu osseux, le tissu musculaire. Toutes les fois qu'un organe, qu'un tissu renferme des vaisseaux, il peut s'enflammer ; l'absence de nerfs et de vaisseaux dans un tissu est le seul caractère négatif de l'existence de l'inflammation dans ce tissu. Aussi n'aurai-je pas à démontrer ici la propagation de l'inflammation de la synoviale aux cartilages diarthrodiaux, puisque ces cartilages sont considérés comme une substance dépour-

vue de vaisseaux, analogue à l'épiderme de la peau, comme n'étant pas susceptible de s'enflammer.

Propagation aux nerfs (obs. 23). L'inflammation d'une séreuse se propage très-facilement à la substance nerveuse qui est en rapport avec elle ; presque toujours la pulpe cérébrale participe de l'inflammation de l'arachnoïde : c'est un fait trop connu pour que j'insiste sur ce point (obs. 6, 8, 19).

Dans ces derniers temps, M. Bouillaud a cherché à démontrer que la douleur si vive qui accompagne l'inflammation de certaines séreuses était due à la propagation de l'inflammation des nerfs qui rampent dans le tissu cellulaire sous-séreux ; ainsi il explique la douleur de la pleurésie par la propagation de l'inflammation aux nerfs intercostaux, par une névrite intercostale. M. Bouillaud cite plusieurs observations de M. Bassereau, à l'appui de cette opinion, qui a été aussi professée par M. Piorry. M. Beau a publié dans les *Archives*, il y a quelques mois, un travail où l'existence de la névrite intercostale est démontrée d'une manière évidente. J'ai moi-même, à deux reprises différentes, constaté la névrite intercostale chez deux malades atteints de pleurésies, l'une traumatique, l'autre de nature tuberculeuse. Depuis la publication des travaux sur ce sujet, j'ai fait des recherches, et il y a un an environ, j'ai trouvé le nerf poplité interne très-rouge, augmenté de volume, et de consistance très-dure ; ce nerf était situé au voisinage d'une articulation atteinte d'inflammation chronique suppurée qui déterminait des souffrances atroces au malade. Je crois qu'il est utile de diriger son attention sur ce point de pathologie, sur cette localisation de la douleur dans les nerfs en rapport avec les organes malades ; on est sur la voie d'une explication toute physiologique, qui sera toujours substituée avec raison à cette transformation de la sensibilité organique en sensibilité animale, à cette hypothèse de l'école de Bichat, qui a eu tant de retentissement. Des dissections plus attentives démontrent tous les jours des nerfs dans les organes

qui sont le siége de douleurs très-vives, lorsqu'ils sont envahis par l'inflammation, et l'existence d'un très-grand nombre de nerfs appartenant au système nerveux de la *vie animale,* constatée dans le tissu osseux, explique d'une manière rationnelle les douleurs de l'ostéite. Dans le tissu cellulaire sous-synovial, il existe des nerfs qui traversent la fibreuse et qui sont des ramifications des gros troncs nerveux qui avoisinent les articulations. Cette dispositon anatomique, qui n'est pas encore bien étudiée, doit être prise en considération, lorsqu'on veut se rendre compte des douleurs atroces du rhumatisme articulaire aigu, de l'arthrite traumatique. L'anatomie et la physiologie du système nerveux ont rendu d'immenses services à la pathologie, et on peut prédire que cette source de lumières n'est pas épuisée.

Mécanisme de la propagation de l'inflammation. La propagation de l'inflammation d'une séreuse aux organes qu'elle revêt est un fait bien démontré. Comment se fait cette propagation? Ce mécanisme est le même que dans l'inflammation des autres tissus. C'est une question de pathologie générale, qui a été l'objet de travaux très-importants, et la propagation des phénomènes de l'inflammation par les couches des vaisseaux capillaires me paraît un fait établi. Je dois cependant avouer qu'on a quelquefois abusé de cette explication : ainsi un malade a une pleurésie gauche et une péricardite, on dit qu'il y a là propagation de l'inflammation de la plèvre au péricarde. Lorsque les deux inflammations ont débuté en même temps, on ne saurait considérer l'une comme conséquence de l'autre ; dans ce cas, il est évident qu'elles débutent sous l'influence de la même cause, du froid humide, par exemple; et il y a alors coïncidence, comme le dit M. Bouillaud. Lorsque l'inflammation se déclare quelque temps après la pleurésie, on pourrait invoquer la propagation par les couches capillaires, bien que l'influence de la cause morbide ne saurait encore être mise en doute; ne voyons-nous pas tous les

jours une cause agir sur l'organisme entier, et produire des effets qui se déclarent à des intervalles quelquefois éloignés les uns des autres? A l'appui de l'opinion que je soutiens, je ferai observer que les maladies dont nous constatons la coïncidence peuvent exister isolément, et chacune d'elles être occasionnée par la même cause, le froid humide. Sans nier la propagation, je crois donc qu'on l'a confondue quelquefois avec la coïncidence. J'aurai encore l'occasion de discuter cette question de pathologie, qui n'a peut-être pas une importance pratique aussi grande en clinique, qu'on pourrait le penser; car ce n'est pas l'explication du fait qu'il importe de connaître, c'est le fait.

Tendance de l'inflammation à se propager aux tissus selon leur degré de vitalité. J'ai établi que les phénomènes locaux de l'inflammation d'une séreuse pouvaient se propager au tissu cellulaire sous-séreux, au tissu osseux, au tissu musculaire, à la pulpe nerveuse, au tissu fibreux. Pour être complet, il s'agit de rechercher dans un organe, lorsqu'il existe plusieurs tissus, celui vers lequel l'inflammation a le plus de tendance à se propager. L'analyse des faits a vérifié ce que la théorie indiquait; les phénomènes inflammatoires se propagent aux tissus qui sont le plus aptes à contracter ordinairement une phlegmasie. Ainsi, si une séreuse, comme la plèvre, en contact par son feuillet pariétal avec une aponévrose fibreuse, par son feuillet viscéral avec le tissu cellulaire du parenchyme vient à s'enflammer, l'inflammation se propagera à l'organe, et rarement à l'aponévrose fibreuse. Aussi l'épanchement de pus contenu dans la cavité pleurale se fera jour au dehors par les bronches, et bien rarement par la paroi thoracique. Pour les articulations, l'inflammation se propagera au tissu osseux plutôt qu'au tissu fibreux. Dans toutes les cavités closes, le tissu fibreux est le dernier où se propage l'inflammation, et si l'on établit une espèce d'échelle des divers tissus constituants du corps, classés d'après leur degré de vitalité, on verra que le tissu fibreux est le dernier. Le fait général

que j'ai cherché à formuler est d'une haute importance ; il explique la formation des tumeurs blanches, la persistance des épanchements de pus dans les séreuses, et il est une preuve évidente de l'erreur des pathologistes, qui, dans certaines formes d'arthrites, ont localisé l'inflammation dans la membrane fibreuse (obs. **23**, 13).

Propagation de l'inflammation des organes à la séreuse en contact. Ayant étudié la propagation des phénomènes de l'inflammation d'une séreuse aux organes qu'elle recouvre, il me reste à établir la propagation de l'inflammation des organes aux membranes séreuses.

Fréquence de cette propagation (obs. 26, 23). Cette propagation est plus fréquente que celle de l'inflammation de la séreuse à l'organe. L'année dernière, j'ai observé huit fois environ des épanchements pleurétiques sans pneumonie, et presque toutes les inflammations du parenchyme pulmonaire étaient accompagnées de pleurésie. L'épididymite est de même suivie d'inflammation de la tunique vaginale ; l'ostéite articulaire se termine par une synovite, tandis que l'inflammation d'une synoviale se guérit souvent sans ostéite. Il est une exception à cette règle : ce sont les organes dont la paroi est constituée par du tissu musculaire, attendu qu'ils s'enflamment primitivement par la membrane qui les tapisse à l'intérieur, et rarement par leurs tuniques musculeuses. Hunter avait du reste été frappé de la tendance de l'inflammation à se porter en dehors des organes, à la superficie du corps ; tout le monde connaît l'explication qu'il a cherché à en donner. Quelle qu'elle soit, c'est un fait établi qui peut s'expliquer par la propagation des phénomènes de l'inflammation par les couches vasculaires.

Propagation de l'inflammation de la paroi extérieure d'une cavité close à la séreuse (obs. 22, 4, 6, 7). L'inflammation qui existe dans un point de la paroi extérieure d'une cavité close se propage aussi à la

séreuse ; cette propagation est la plus rare, la membrane fibreuse en est l'obstacle. Cependant je citerai dans cette thèse une observation de pleurésie purulente, survenue dans la cavité pleurale droite, par suite de la propagation de l'inflammation phlegmoneuse de la paroi thoracique correspondante : le tissu musculaire était enflammé, la fibreuse elle-même participait à l'inflammation ; l'érysipèle du cuir chevelu se propage aux méninges, à l'arachnoïde : c'est un fait assez fréquent, dont je rapporterai deux observations recueillies à l'Hôtel-Dieu.

Dans tous ces modes de propagation des phénomènes de l'inflammation, je dois faire remarquer que c'est ordinairement l'aptitude du tissu à s'enflammer qui a une grande influence sur la propagation, et par conséquent, c'est le peu de vitalité du tissu qui en est l'obstacle ; pour cette raison, le tissu fibreux a été considéré comme un corps isolant de l'inflammation. L'histoire des phlegmasies des séreuses fournit des preuves évidentes de cette proposition de pathologie générale.

De la coïncidence. S'il est important de connaître comment les phénomènes de l'inflammation se propagent aux organes en contact avec les séreuses enflammées, il n'est pas moins digne d'intérêt d'étudier quel est le rapport qui existe entre l'inflammation que l'on observe simultanément ou successivement dans des cavités closes, souvent très-éloignées les unes des autres.

Nature du rhumatisme articulaire aigu (obs. 15, 27, 28, 16). Dans le rhumatisme articulaire aigu généralisé, il y a plusieurs articulations qui sont atteintes par l'inflammation de la synoviale. Quant à la spécificité de cette inflammation, je l'admets au même titre que l'on admet la spécificité de l'érysipèle ; ce qui constitue cette spécificité, c'est la mobilité de l'inflammation ; la facilité avec laquelle elle passe d'une articulation à l'autre ; ce qui constitue cette spécificité, c'est la cause qui la détermine : sous ce rapport, elle mérite le

nom que lui a donné M. Bouillaud, une inflammation *a frigore*. Cette question de nature du rhumatisme a été discutée souvent par les auteurs ; les raisons que j'ai à donner à l'appui de mon opinion sur ce point de la science sont les mêmes que celles qui ont été établies dans le *Traité du rhumatisme articulaire aigu* de M. Bouillaud, et les faits que j'ai observés sont assez nombreux pour avoir pu constater leur identité avec ceux qui ont été publiés par ce professeur. J'ai fait, il est vrai, une seule autopsie, et j'ai été assez heureux pour trouver du pus dans les articulations ; je dis assez heureux, parce que la suppuration d'une articulation est un fait rare qui, d'après plusieurs pathologistes, ne se rencontre *jamais* dans les articulations à la suite du rhumatisme. Du reste, la terminaison par suppuration n'est pas nécessaire comme preuve de la nature inflammatoire du rhumatisme. Met-on en doute l'inflammation d'une plèvre, d'un péricarde, lorsqu'on observe un épanchement de sérosité sans pus dans la cavité de ces séreuses ? Tout le monde est d'accord sur la nature inflammatoire de ces maladies. L'endocardite et la péricardite qui se déclarent dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu intense sont, pour tous les pathologistes, une phlegmasie. Pourquoi l'arthrite ne serait-elle pas une inflammation ? n'y a-t-il pas identité de tissus ? ne sont-ce pas là des maladies qui, lorsqu'elles existent isolément, reconnaissent toutes la même cause, le froid humide ? Souvent, à la suite d'une violence extérieure, l'arthrite se termine par un épanchement de sérosité, lorsqu'il n'y a pas une plaie pénétrante dans la synoviale, lorsqu'il n'y a pas complication d'ostéite. Dans ce cas, les chirurgiens admettent cependant l'inflammation de la synoviale. S'il n'y a pas, dans la synoviale, production de fausses membranes aussi souvent que dans la plèvre et le péricarde, on doit expliquer cette différence par la faible proportion d'albumine que renferme normalement la synovie. L'arthrite traumatique se termine par tumeurs blanches, l'arthrite rhumatismale offre aussi cette terminaison : j'en ai observé trois cas depuis que je suis interne des hôpitaux. Dans le rhumatisme articulaire, il y a donc une

arthrite plus ou moins intense. Y a-t-il d'autres lésions organiques, ou plutôt cette maladie est-elle une arthrite seulement? Si l'on donnait une description de l'arthrite, on n'aurait pas sans doute fait une histoire complète du rhumatisme articulaire, on aurait négligé un des points les plus importants; je veux parler de l'état général du malade, de l'état fébrile, de l'endocardite, de la péricardite, ces accompagnements si ordinaires de l'inflammation des articulations. Ainsi je me résume en formulant ma conviction sur la nature du rhumatisme articulaire aigu : c'est une maladie de nature inflammatoire, qui a une marche qui lui est propre, qui reconnaît pour cause le froid humide, dans laquelle on observe l'inflammation de la membrane synoviale des articulations, et lorsqu'elle est aiguë, fébrile, très-intense, l'inflammation du péricarde, de l'endocarde.

L'inflammation, dans l'arthrite rhumatismale, siége dans la membrane séreuse. Je suis autorisé, d'après ce que j'ai dit précédemment sur le peu d'aptitude du système fibreux à s'enflammer, à ne pas considérer l'arthrite rhumatismale comme ayant son siége dans le tissu fibreux. Je terminerai cette discussion par un seul argument qui me semble avoir une certaine valeur : plusieurs fois j'ai ausculté chez des rhumatisants des articulations non tuméfiées, qui étaient le siége de douleurs atroces; je regardais ces articulations comme étant sur le point d'être envahies par la phlegmasie, qui occupait déjà deux autres articulations; j'ai entendu un bruit de frottement sec en leur imprimant des mouvements, et le lendemain, douze heures après le premier examen, il existait dans ces articulations un épanchement considérable; ce frottement était identique à celui que l'on entend dans la plèvre, le péricarde, au début de l'inflammation de ces membranes : j'avais évidemment par ce frottement une preuve certaine que la séreuse était enflammée au premier degré. Dans le cas de tumeurs blanches à la suite de rhumatisme, l'inflammation se propage au tissu spongieux de l'extrémité articulaire de l'os, et plus rarement au tissu compacte, au périoste. Le tissu spongieux com-

munique avec le tissu cellulo-vasculaire sous-synovial, par l'intermédiaire du tissu qui existe sous le cartilage, tandis que le périoste se continue avec la tunique fibreuse. Il est évident, d'après cette disposition anatomique, que si, dans l'arthrite rhumatismale, l'inflammation siége dans le tissu fibreux, lorsqu'il y aura propagation de l'inflammation aux extrémités articulaires de l'os, on devra observer une périostite. Or, trois fois, j'ai constaté, à la suite d'un rhumatisme articulaire, l'inflammation du tissu spongieux ; donc l'inflammation devait siéger dans la synoviale, car le tissu fibreux enflammé aurait déterminé une périostite, ce qui n'avait pas lieu dans les faits que j'ai observés et dans ceux qui ont été publiés dans la thèse de M. Richet, et dans le *Traité du rhumatisme articulaire* de M. Bouillaud. Aux lésions trouvées chez les individus qui ont succombé à un rhumatisme articulaire aigu, on a opposé des observations établissant qu'à l'autopsie, on n'a rencontré aucune altération dans l'articulation, qui était douloureuse, tuméfiée, pendant la vie. J'ai regretté vivement de n'avoir pu trouver dans les annales de la science ces observations de rhumatismes sans lésions articulaires ; j'ai une grande confiance dans les auteurs qui les ont citées à l'appui de leur opinion ; cependant il aurait été important, pour mon sujet, de pouvoir les analyser. M. Grisolle dit avoir noté seulement une sécheresse de la synoviale, une diminution de la quantité de la synovie. N'est-ce pas là déjà une lésion ? Quant à l'absence de rougeur, on sait avec quelle facilité, après la mort, l'injection des vaisseaux se dissipe : j'ai traité cette question dans un autre chapitre de ma thèse.

Je n'insisterai pas davantage sur une discussion qui était indispensable cependant pour me justifier de traiter de la coïncidence de l'inflammation du système séreux et du système synovial dans le rhumatisme articulaire aigu. Ce n'est pas seulement dans cette maladie qu'on observe plusieurs phlegmasies des membranes séreuses se déclarant simultanément ou successivement ; la pleurésie s'ac-

compagne souvent de péricardite, la péricardite d'endocardite, la pleurésie de péritonite. Je n'ai pas l'intention de discuter ces coïncidences, ce sont des faits acquis à la science; j'ai seulement pour but d'étudier quelle est l'influence qu'exercent ces phlegmasies les unes sur les autres, quant à l'intensité, à la marche de l'inflammation.

Influence qu'exercent l'une sur l'autre plusieurs phlegmasies du système séreux coïncidantes. 1° Toutes choses égales d'ailleurs, l'inflammation d'une séreuse est plus opiniâtre, plus fixe, plus rebelle au traitement, lorsqu'elle envahit une seule séreuse, que lorsque plusieurs séreuses sont enflammées simultanément; il semble, comme le dit M. Bouillaud, que le mal a de plus en profondeur ce qu'il a de moins en étendue, et que ces deux éléments agissent en raison inverse l'un de l'autre. Dans les salles de chirurgie, on a souvent des preuves de la vérité de cette proposition de pathologie. Je rapporterai, à la fin de ce travail, plusieurs observations qui la démontreront d'une manière évidente (obs. 15, 16, 17, 18, 20, 21, 23). C'est surtout dans cette série si nombreuse de tumeurs blanches qu'on rencontre ces exemples de persistance, de tenacité de l'inflammation, siégeant dans une seule synoviale, ou s'y étant fixée après avoir envahi successivement les autres articulations. Dance avait aussi remarqué la fixité, la tenacité de l'inflammation d'une articulation, lorsqu'une seule est malade (1). « Nous croyons avoir remarqué, dit-il, que le rhumatisme articulaire aigu est d'autant plus douloureux, plus tenace et plus inamovible, qu'il occupe un moins grand nombre d'articulations; on dirait que, dans cette maladie, les articulations sont solidaires entre elles, etc. » Plus loin, il ajoute : « Si les douleurs primitivement fixées sur plusieurs articulations viennent à confluer sur une seule, cette dernière partage la somme des souffrances des premières, » etc.

---

(1) Dance, *Archives générales de médecine*, 7 avril 1829.

Cette vérité, si bien établie par Dance, et surtout mieux généralisée par M. Bouillaud, s'applique aussi à ces phlegmasies séreuses splanchniques qui coïncident si fréquemment avec les arthrites rhumatismales fébriles. Toutes les fois qu'une péricardite ou une endocardite intense se déclare au début ou dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, l'inflammation des articulations diminue d'intensité, et il arrive souvent qu'elle cesse complétement; il semble que la phlegmasie des séreuses qui tapissent le cœur ait joué le rôle de révulsifs. Ainsi, assez fréquemment, la fièvre persiste après la disparition des phénomènes locaux de l'inflammation de la synoviale des articulations. Avant les travaux de M. Bouillaud, on admettait, pour ces cas, la fièvre rhumatismale. Il était, en effet, difficile de trouver la cause de cet état fébrile intense; il était logique d'en faire une espèce de fièvre essentielle. Maintenant l'état fébrile est expliqué par l'endocardite, la péricardite aiguë, qui coïncide si fréquemment avec l'arthrite rhumatismale multiple intense. Il ne faut cependant pas croire qu'une inflammation aiguë d'une synoviale soit toujours un révulsif assez énergique pour faire cesser entièrement celle qui existe dans plusieurs séreuses; souvent elle ne fait qu'en diminuer l'intensité, l'obscurcir. On peut appliquer à la marche de ces phlegmasies qui envahissent plusieurs séreuses à la fois cet aphorisme si connu : *Duobus doloribus abortis, vehementior obscurat alterum.*

Métastase. Dans le rhumatisme articulaire aigu fébrile intense, occupant plusieurs articulations, on observe très-souvent une endocardite, une péricardite coïncidant avec l'arthrite, avec l'inflammation des synoviales; d'autres fois, ce qui est le plus rare, l'endocardite et la péricardite se déclarent, lorsque les articulations n'offrent aucun signe d'inflammation. Cette succession de l'inflammation de l'endocarde et du péricarde au rhumatisme avait fixé l'attention de M. Andral, il en cite deux observations dans sa *Clinique médi-*

cale (article *Péricardite*); elle est moins fréquente que la coïncidence. Il est, du reste, fort difficile d'établir le début d'une endocardite, d'une péricardite; il n'est pas toujours indiqué par des troubles fonctionnels, et le moment où l'on entend un bruit de frôlement péricardique, un bruit de souffle au cœur, n'est pas toujours celui de l'invasion de l'inflammation. Dans tous les cas que j'ai observés, j'ai toujours rencontré la coïncidence, et jamais la succession de la péricardite et de l'endocardite aux accidents dont les articulations étaient le siége : cette succession serait, toutes choses égales d'ailleurs, plus grave que la coïncidence. D'abord cette endocardite ou cette péricardite se déclarerait chez un malade affaibli par la maladie, et ensuite, parce qu'on devrait attribuer à l'intensité de l'inflammation la cessation des phlegmasies des synoviales. Cette disparition brusque des symptômes inflammatoires des articulations, et l'inflammation de l'endocarde et du péricarde qui succède, constitueraient ce que les anciens auteurs appelaient *métastase*. Pour les raisons que j'ai données, s'il était démontré qu'il y eût réellement succession, métastase, on devrait formuler cette proposition; la métastase, ou plutôt la succession, serait plus grave que la coïncidence.

Explication de la coïncidence. Si je consulte les opinions des auteurs qui s'efforcent d'expliquer ces coïncidences de plusieurs phlegmasies des membranes séreuses, je trouve toujours ces explications puisées dans la doctrine de l'époque où ils écrivent. Stoll admet une humeur rhumatisante qui se transporte d'une articulation à l'autre, etc. etc. Ce serait sortir de mon sujet que d'exposer toutes les opinions des auteurs fondées sur des connaissances de physiologie tout à fait erronées.

Influence de la cause morbide. Il me semble que l'on doit rechercher l'explication de cette coïncidence dans l'action de la même cause morbide sur le système séreux et synovial. Mais je prévois une ob-

jection à laquelle on ne peut répondre qu'en invoquant une prédisposition de la membrane à contracter l'inflammation. Comment se fait-il, en effet, que dans le rhumatisme articulaire aigu intense fébrile, il y ait si souvent une péricardite, une endocardite, et rarement une pleurésie, une péritonite, une arachnitis? Il y a dans ce problème de pathologie une inconnue fort difficile à déterminer. En présence de cette objection, il vaut mieux rester dans l'embarras, avouer son ignorance, que d'avoir recours à des hypothèses, à la sympathie, par exemple ; pour la question qui m'occupe, comme pour beaucoup d'autres, on peut saisir le rapport qui existe entre la cause et l'effet ; mais on ignore presque toujours comment agit la cause ; on ne *sait le tout de rien*, comme disait un penseur du siècle dernier ; ainsi je ne crois pas que la rétrocession, la métastase, soient des explications. Si l'on n'attachait pas à ces mots un autre sens que celui qu'ils doivent avoir dans le langage médical, on pourrait les conserver, en ne les employant que pour exprimer, par exemple, la cessation brusque d'une inflammation articulaire, et l'apparition d'une endocardite, d'une péricardite, en ne leur accordant pas plus de valeur que celle du mot coïncidence.

En traitant de la propagation de l'inflammation des séreuses, j'ai parlé de la coïncidence de la péricardite et de la pleurésie, de cette dernière et de la péritonite.

Complication. Il ne faut pas confondre la coïncidence avec la complication ; il y a cette différence, c'est que l'inflammation qui coïncide avec une autre se déclare sous l'influence de la même cause morbide, tandis que la phlegmasie qui se déclare sous l'influence d'une cause différente est une complication. Ainsi la pleurésie, qui survient dans le cours d'une fièvre typhoïde est une complication, et non une coïncidence ; les exemples sont nombreux.

Ce n'est pas seulement dans l'inflammation franche du système séreux qu'on observe la coïncidence de plusieurs phlegmasies ; dans ces maladies graves, telles que la morve, la variole, l'infection

purulente, il n'est pas rare de rencontrer des épanchements de pus dans plusieurs cavités séreuses. Ces épanchements dépendent évidemment de la même cause qui fait qu'on observe en même temps des suppurations dans les poumons, dans le foie, dans la rate, dans le tissu cellulaire, etc. Les effets de cette cause sont connus, et là se bornent nos connaissances.

Il y a cependant une distinction importante à établir : souvent il arrive que, dans le cours d'une variole, il se développe, sous l'influence du froid, une arthrite, une pleurésie, et que ces inflammations se terminent par la suppuration ; dans ce cas, l'épanchement de pus n'aura pas été déterminé par la même cause que dans l'infection purulente ; il y aura eu seulement influence de la variole qui a été cause de la suppuration. Il en est de même dans la plupart des cas de fièvre puerpérale ou plutôt dans l'état puerpéral. Il est donc très-important de distinguer les arthrites qui surviennent sous l'influence du froid, par exemple, de ces épanchements de pus qui se font presque spontanément dans les articulations, sous l'influence de l'infection putride et purulente.

Conclusions de thérapeutique. L'étude de la coïncidence des phlegmasies du système séreux et synovial conduit à des applications d'une importance majeure en thérapeutique. Je ne ferai qu'indiquer ici les principales :

1° Dans l'arthrite rhumatismale, il faut surveiller avec soin l'état du cœur ;

2° On doit se défier de la disparition ou de la diminution d'intensité de l'inflammation de plusieurs synoviales ;

3° Le seul traitement du rhumastisme articulaire aigu est celui qui guérit l'endocardite et la péricardite ou qui les prévient.

DES EFFETS DE L'INFLAMMATION D'UNE MEMBRANE SÉREUSE SUR LES ORGANES VOISINS, COMME CAUSE DE DIFFORMITÉS, DE TUMEURS, DE DÉPLACEMENTS, ETC.

Ce n'est pas seulement à l'autopsie que l'on peut constater ces déformations produites par les épanchements ou par les adhérences d'une membrane séreuse; pendant la vie, nous possédons des signes certains de diagnostic, et la cause d'une voussure ou d'une dépression de la paroi thoracique n'est jamais inconnue. Les difformités produites par l'inflammation d'une séreuse sont différentes selon qu'il existe un épanchement ou des adhérences.

1° *Difformité causée par un épanchement, voussure* (obs. 1, 15, 16). Lorsqu'un liquide est accumulé dans la cavité d'une membrane séreuse, il comprime les parois de cette cavité, il tend à écarter le feuillet viscéral du feuillet pariétal de la plèvre, du péritoine, de la tunique vaginale, des synoviales, etc. Il en résulte que la paroi éloignée de l'organe forme une saillie dont le volume est en rapport avec la quantité de liquide épanché, et avec le degré d'élasticité de cette paroi; l'organe est comprimé et refoulé; cette pression tend à diminuer son volume, à changer sa forme. Son action est d'autant plus marquée que le tissu de l'organe est moins résistant. Ces exemples de déformation sont nombreux; je citerai la voussure de la paroi thoracique correspondant à un épanchement pleurétique, la voussure précordiale produite par un hydro-péricarde, le développement de la paroi abdominale sous l'influence de l'épanchement de la péritonite. Tout le monde connaît le volume considérable qu'acquiert une bourse dont la tunique vaginale est distendue par un épanchement; personne n'ignore ce gonflement des articulations dans le rhumatisme, dans l'arthrite, produit en grande partie par l'augmentation

de la sécrétion de la synoviale, ou par un épanchement de pus (obs. 24, 25, 26, 23, 12).

Si l'on mesure le diamètre transversal en totalité d'une poitrine dont une cavité pleurale est distendue par un liquide, on constatera une longueur plus grande qu'avant l'épanchement ; il en sera de même si l'on mesure les diamètres antéro-postérieur, transverse de l'abdomen, des bourses dont les cavités séreuses sont remplies par la sérosité ou le pus, produits de leur inflammation. Pour les articulations, les surfaces articulaires sont écartées l'une de l'autre par l'épanchement ; cet écartement est combattu par les ligaments si résistants qui unissent les extrémités osseuses ; aussi lorsqu'il y a peu de liquide, il n'est pas toujours appréciable. Très-souvent il résulte de cette pression exercée par le liquide épanché dans la synoviale, des allongements du membre, des déplacements qui ont soulevé parmi les chirurgiens de grandes discussions. Je suis loin de prétendre attribuer ici ces allongements, ces déplacements à cette seule cause, car je sais que le gonflement des extrémités osseuses produit les mêmes effets ; j'aurai l'occasion de revenir sur cette partie de mon sujet.

L'allongement sera d'autant plus marqué que le liquide sera plus abondant, que les ligaments seront plus extensibles, et que les parois latérales offriront plus de résistance : ainsi, dans l'articulation coxo-fémorale, la paroi latérale étant formée par les bords de la cavité cotyloïde, par la capsule fibreuse qui est très-forte, un épanchement de liquide même peu considérable tendra à chasser la tête du fémur de la cavité articulaire. C'est ce qui a lieu dans la coxalgie, où l'épanchement est une des causes d'allongement du membre. J'ai observé, et M. Richet a noté dans sa thèse inaugurale, un allongement du membre inférieur chez des malades dont la synoviale du genou renfermait de la sérosité ou du pus produit par une arthrite aiguë ou chronique ; il en est de même pour les autres articulations.

Déplacement des organes (obs. 24, 25, 12, 1). Lorsque l'organe en

rapport avec la séreuse est mobile, le liquide épanché le refoule dans le point le plus déclive de cette cavité : c'est un déplacement très-fréquent pour le poumon, les intestins, le testicule, lorsqu'il existe un épanchement dans la plèvre, le péritoine, la tunique vaginale.

Influence de la pesanteur. Les épanchements de liquide dans les cavités séreuses sont soumis à la loi de la pesanteur ; ils ont toujours une tendance à se porter vers le point le plus déclive. Ce fait est constant dans la pleurésie, dans l'inflammation du péritoine, de la tunique vaginale, et il est si vrai que, lorsqu'on fait changer la position du malade, le liquide se porte toujours vers les points les plus déclives, à moins cependant que ce liquide ne soit en trop grande quantité, ou qu'une fausse membrane de nouvelle formation ne s'oppose à cette sorte de migration. Si le liquide obéit à la loi de la pesanteur, la plus forte pression qu'il exerce sur l'organe doit être sur le point le plus déclive : c'est en effet ce qui a lieu; le poumon est refoulé au sommet de la cavité thoracique et près de la colonne vertébrale, le testicule, dans l'hydrocèle, en haut de la cavité de la tunique vaginale et en arrière. L'épanchement du péritoine refoule les intestins, et surtout les organes contenus dans le petit bassin, l'utérus, la vessie. La pression exercée sur les organes par le liquide explique pourquoi, dans la pleurésie, le malade ne peut se coucher sur le côté opposé à celui où siége l'épanchement; le décubitus sur le côté malade est forcé et constant. A l'étude de l'inflammation des séreuses, on peut faire l'application des recherches de MM. Isidore Bourdon, Piorry et Gerdy, sur l'influence de la pesanteur dans les phlegmasies.

Déformation de l'organe. Dans les phlegmasies des séreuses qui se sont terminées par épanchement, l'organe éprouve des changements de forme et de volume importants à noter.

Atrophie de l'organe. Si l'épanchement est considérable, on observe

une diminution souvent très-grande du volume de l'organe, qui est comprimé par le liquide : on sait, en effet, que dans la pleurésie le poumon est réduit au point d'avoir l'épaisseur d'une feuille de papier ; le calibre de l'intestin est aussi diminué sous l'influence de l'épanchement péritonéal ; les circonvolutions cérébrales sont aplaties, presque effacées, lorsque le liquide de l'arachnitis est abondant, etc.

Hypertrophie de l'organe. Cependant, lorsqu'à la suite de l'inflammation il y a peu de liquide dans la séreuse, l'organe pourra présenter une augmentation de volume : c'est ce qui a lieu pour le cœur, les testicules, les extrémités articulaires des os. Il n'est pas rare, en effet, d'observer une hypertrophie du cœur, du testicule, de l'utérus, du tissu spongieux de l'os, en même temps qu'un épanchement dans le péricarde, dans les synoviales, dans la tunique vaginale.

Dépression. Les productions pseudomembraneuses, cartilagineuses, les concrétions crétacées déterminent aussi des déplacements, des changements de forme des organes tapissés par la séreuse qui a été atteinte d'inflammation. Les adhérences produisent un effet contraire à celui des épanchements ; elles tendent à rapprocher la paroi de la cavité de la surface de l'organe, elles forment un véritable tissu de cicatrices qui réunit les bords d'une plaie : ainsi, lorsque la pleurésie se termine par adhérences, on observe dans les points correspondants au siége de ces adhérences une dépression de la paroi thoracique. Si les adhérences sont générales, le côté de la poitrine tout entier présente un rétrécissement, lorsqu'on compare ses diamètres avec ceux du côté opposé. A la suite de la péricardite terminée par adhérence, on observe aussi une dépression précordiale. Dans la péritonite, les adhérences de la paroi abdominale avec la surface de l'intestin sont si intimes, qu'on aperçoit sur la surface de l'abdomen des saillies représentant la forme des intestins. J'ai observé cette année, à la suite d'une opération d'hydrocèle, la tunique

vaginale tellement adhérente au testicule, que la bourse correspondante avait à peine le tiers du volume du côté opposé. Pour les articulations, on comprend que la résistance de la paroi doit s'opposer à des déformations extérieures aussi sensibles (obs. 3, 4, 19, 25, 26).

Lorsque la fausse membrane, la concrétion tophacée, sont disposées de manière à gêner la circulation des substances que transportent normalement les organes tapissés par la séreuse enflammée, on observe ordinairement la déformation suivante : la portion de l'organe située au-dessus de l'obstacle est dilatée, celle qui est placée au-dessous est rétrécie. Ainsi, une bride cellulo-fibreuse étranglant le calibre de l'intestin, des concrétions tophacée, disposées à l'un des orifices du cœur, détermineront ce genre de déformations.

A la suite de l'inflammation d'une séreuse, on observe souvent des augmentations de volume des organes en rapport avec la séreuse. Ces hypertrophies sont produites par l'inflammation, par sa propagation de la séreuse à l'organe; j'en ai parlé dans un autre chapitre, je dois les passer sous silence pour éviter des répétitions inutiles.

Outre ces changements de forme et de volume, on rencontre aussi des déplacements, des déviations des organes produits par des adhérences cellulo-fibreuses ou fibreuses; et comme la terminaison par épanchement d'une inflammation de séreuse n'exclut pas la formation de fausses membranes, il en résulte qu'on observe souvent ces déplacements d'organes en même temps qu'ils sont comprimés par le produit exagéré ou modifié de la sécrétion de la séreuse.

Persistance de ces difformités. Ces déplacements, constitués par les adhérences du feuillet viscéral avec le feuillet pariétal de la séreuse, ont pour caractère de persister longtemps : ainsi les adhérences de la plèvre, du péricarde, de la tunique vaginale, peuvent bien devenir plus lâches, mais elles durent toute la vie. Ces déplacements s'observent surtout lorsque les organes sont très-mobiles :

ainsi le testicule, les intestins, l'utérus, le cœur, restent déplacés lorsqu'ils sont maintenus fixés dans un point de la cavité de la séreuse qui les enveloppe. Ces déplacements d'organes deviennent la cause de lésions fonctionnelles très-graves, que j'apprécierai bientôt, et ils constituent des lésions organiques incurables pour le plus grand nombre. Dans les articulations, on observe des adhérences analogues à celles que j'ai décrites dans les séreuses splanchniques; ces adhérences constituent une variété d'ankylose. M. Bouillaud a parfaitement établi la ressemblance qui existe entre elles, en désignant l'une des terminaisons de la péricardite et de la pleurésie sous le nom d'*ankylose du cœur,* d'*ankylose du poumon.*

Rétraction du feuillet fibreux. Il existe à la suite des inflammations des membranes séreuses, des causes de difformités différentes de celles que j'ai étudiées: ainsi la rétraction du feuillet fibreux qui tapisse la séreuse à l'extérieur, la rétraction des tendons qui avoisinent les articulations malades, etc.; ainsi tous les effets d'un repos trop absolu, tels que l'amaigrissement du membre atteint de tumeur blanche, etc.

J'ai étudié aussi complétement que possible les lésions organiques consécutives à l'inflammation des séreuses; j'ai cherché à démontrer quelles étaient les conséquences de ces phlegmasies chroniques qui se font si souvent ressentir à une époque éloignée de leur début, et en montrant l'hypertrophie du cœur, la tumeur blanche, les rétrécissements de la poitrine, les déplacements de l'utérus, etc., comme étant les suites d'une péricardite, d'une arthrite, d'une pleurésie, d'une péritonite, j'ai eu pour but de tirer de ces faits les conclusions suivantes:

Lors même que l'inflammation d'une séreuse ne se termine pas par la mort, elle entraîne à sa suite des lésions organiques dans les organes voisins, qui deviennent fréquemment de graves infirmités. C'est surtout le cœur qui nous offre si souvent des exemples de ces terminaisons des inflammations des séreuses; c'est à elles qu'on

peut appliquer cette citation, que Corvisart a empruntée au poëte latin :

Hæret lateri lethalis arundo.

La conséquence pratique que je pourrai tirer de ces faits est exprimée dans cet aphorisme plein de vérité : *principiis obsta*. En thérapeutique, il faut surtout se rappeler que rien n'est plus insidieux que la guérison des phlegmasies des séreuses ; lorsqu'il n'y a plus de fièvre, plus de douleur, et que le malade se croit guéri, il faut surveiller avec soin l'état des organes en contact avec la séreuse, s'assurer que la propagation de l'inflammation n'a pas déterminé une de ces altérations dont le développement s'accomplit lentement, mais dont les suites sont souvent des causes de mort.

DES LÉSIONS FONCTIONNELLES CORRESPONDANT AUX LÉSIONS ORGANIQUES OBSERVÉES À LA SUITE DE L'INFLAMMATION DES SÉREUSES; DU DIAGNOSTIC, DE LA MARCHE, DE LA TERMINAISON, DES CAUSES, DU TRAITEMENT DE L'INFLAMMATION DE CES MEMBRANES.

Connaissant les altérations organiques que l'on observe à la suite de l'inflammation des membranes séreuses, il est facile de s'expliquer les lésions fonctionnelles qui caractérisent chaque période.

Obstacle aux mouvements de l'organe (obs. 1, 14, 12, 15, 18). A la première période, la perte du poli, la sécheresse de la séreuse, sont des causes de frottement des deux surfaces en contact, et par conséquent un obstacle aux mouvements que l'organe accomplit à l'état normal. La douleur qui existe dans les phlegmasies de certaines séreuses rend ces mouvements plus difficiles : ces circonstances doivent modifier la fonction de l'organe en rapport avec la séreuse enflammée ; c'est ce qui a lieu dans la pleurésie, où, l'expansion pulmonaire étant diminuée de beaucoup, l'inspiration doit être plus

fréquente, et tandis que l'on compte 16 inspirations dans une minute, à l'état de santé, ce nombre s'élève à 26, 28 et au-dessus, lorsque l'inflammation de la plèvre est intense. L'obstacle que le frottement des deux feuillets de la séreuse apporte à cette expansion pulmonaire, et surtout la douleur de la paroi thoracique, feront que l'inspiration sera courte et saccadée. Dans la péritonite, la difficulté des mouvements péristaltiques me semble expliquer la constipation qui existe au début de la maladie ; dans l'arthrite rhumatismale, on comprend de même l'immobilité des membres. Il faut aussi tenir compte de la facilité avec laquelle les phénomènes de l'inflammation d'une séreuse se propagent à l'organe qu'elle revêt : c'est ainsi que dans l'arachnitis, il y a toujours encéphalite, sinon profonde, au moins superficielle ; aussi trouve-t-on dans ce fait l'explication du délire, qui est constant à cette période de la maladie (obs. 6, 7, 8, 9).

A la deuxième et troisième périodes, les épanchements, les fausses membranes, s'opposent aussi aux fonctions de l'organe qui est en rapport avec la séreuse enflammée. Dans le premier cas, l'organe est comprimé par le liquide ; dans le deuxième, il est ankylosé, si je puis dire, par de fortes adhérences : son volume est aussi augmenté, comme nous l'avons établi dans les chapitres précédents. Toutes ces lésions, selon leur degré, peuvent modifier et même abolir complétement le jeu de l'organe : ainsi les adhérences du péricarde déterminent de l'irrégularité dans les battements du cœur ; l'épanchement dans la cavité sous-arachnoïdienne cause la paralysie de l'intelligence, de la sensibilité, et quelquefois même des mouvements. Dans toutes les séreuses, ces lésions organiques se produisent par des modifications que leur présence apporte à la fonction de l'organe. Le fait est constant pour toutes les cavitées closes ; je pourrais citer de nombreux exemples qui trouveront mieux leur place dans la revue clinique que je place à la fin de ce travail. Ainsi, dans toute phlegmasie des membranes séreuses, à quelque époque qu'on l'observe, les signes locaux rationnels seront fournis par les

lésions que les produits de l'inflammation auront déterminées dans la fonction de l'organe que revêt la séreuse.

Signes physiques (obs. 1, 2, 3, 12, 24, 25). Les signes physiques démontrent avec une précision que je pourrais appeler mathématique l'étendue, la nature de l'altération qui existe dans la séreuse enflammée ; ces signes sont fournis par l'inspection, par la mensuration, la percussion et l'auscultation de la paroi correspondant à la cavité close. A la première période, on entend un bruit de frottement sec, qui s'explique très-bien par l'absence de poli de la surface épithéliale de la séreuse. Ce bruit s'entend lorsque l'organe revêtu par la séreuse est agité de mouvements volontaires ou involontaires. Tout le monde a entendu le frottement de la plèvre, du péricarde ; la colonne sanguine qui glisse sans bruit aux orifices du cœur produit un frottement qui se traduit sous la forme de souffle, lorsque la surface de la séreuse est dépolie, ou qu'elle est le siége d'un dépôt fibrineux. Dans le péritoine, on entend ce bruit de frottement, il en est de même dans l'arthrite ; je l'ai entendu dernièrement dans la tunique vaginale, que l'on avait enflammée à l'aide d'une injection irritante (vineuse), pour la cure d'un hydrocèle. Ce frottement est un fait constant, mais il suppose que l'organe est susceptible de mouvement, et que la paroi est de nature à transmettre le bruit.

(Obs. 1, 17) A la deuxième période, lorsqu'il y a épanchement, si, à l'état normal, l'organe est le siége d'un bruit quelconque, à l'auscultation, ce bruit sera diminué d'intensité et même aboli complétement ; il pourra être modifié ou remplacé comme dans certaines pleurésies. Personne n'ignore que lorsqu'il existe un épanchement considérable dans la plèvre, on n'entend pas le murmure vésiculaire ; il en est de même pour le péricarde, où le liquide accumulé éloigne de l'oreille les bruits du cœur, en les rendant plus sourds, s'il est peu abondant ; en les dérobant entièrement à l'oreille, si sa proportion augmente. La voussure, la dépression de la paroi, ont une grande valeur comme signes diagnostiques. Il en est de même de la percussion

qui permet de mesurer la quantité de liquide épanché, et de suivre la migration de ce liquide dans les diverses positions que l'on donne au malade. Je n'insiste pas sur la valeur des signes physiques, elle est trop appréciée par tous ceux qui observent au lit du malade; je dois dire que de même que nous avons rencontré la plus grande analogie entre les cavités closes, lorsqu'il s'est agi de la description des lésions organiques consécutives à l'inflammation, de même nous rencontrons une grande analogie, lorsqu'il s'agit d'exposer les signes physiques de ces lésions. Les fausses membranes sont accusées par des bruits de frottement dont le timbre est en rapport ordinairement avec la nature même de la substance qui les constitue : très-sec, très-râpeux, si la fausse membrane est cartilagineuse ou crétacée ; très-moelleux, très-doux, si elle est formée par une substance molle, celluleuse. Les adhérences sont reconnues par des craquements dont le timbre varie aussi selon leur degré de consistance. Tous ces bruits sont désignés par des noms qui les traduisent avec assez de précisionn ; on les exprime par des comparaisons empruntées aux arts ; tels sont les bruits de râpe, de scie, de cuir neuf, etc.

Importance des signes physiques. Ces signes physiques sont d'une bien grande importance ; il ne faut pas cependant leur accorder plus de valeur qu'ils n'en doivent avoir ; il faut être bien pénétré de cette idée qu'ils servent seulement à établir le diagnostic anatomique, celui de la lésion organique. Pour le diagnostic médical il faut, après avoir constaté ces signes, passer en revue les lésions fonctionnelles soit locales, soit générales; tenir compte de la cause, de la marche de la maladie. C'est en procédant ainsi que l'on arrive à diagnostiquer la maladie. Ainsi, je suppose que l'on constate les signes physiques d'un épanchement d'une séreuse quelconque ; pour porter le diagnostic, il faut s'assurer s'il y a ou s'il y a eu de la fièvre, s'il y a eu douleur, si la fièvre a été continue, si elle n'a pas présenté de rémittence, de frissons irréguliers, etc. Ce n'est qu'après avoir analysé tous les phénomènes de la maladie, que l'on parvient à établir son diagnostic.

Si l'on s'en tenait aux signes physiques, on pourrait commettre de graves erreurs ; je n'en citerai qu'un exemple. Je suppose un épanchement siégeant dans plusieurs synoviales, plusieurs séreuses à la fois, et une fièvre intense : après cet examen superficiel, on serait porté à diagnostiquer un rhumatisme articulaire aigu avec coïncidence de phlegmasie de plusieurs autres séreuses ; mais si l'on interroge le malade, on apprend que ces épanchements se sont formés presque subitement, qu'auparavant il avait une plaie dont la suppuration a été modifiée, qu'il a été pris de frissons irréguliers, de fièvre intense. On porte alors un diagnostic exact : épanchements de pus dans plusieurs séreuses consécutifs à une infection purulente.

Il me serait difficile d'établir d'une manière générale le diagnostic des phlegmasies des séreuses ; j'ai voulu seulement indiquer quelles devaient en être les bases.

Inflammation chronique. L'inflammation des membranes séreuses est aiguë ou chronique. On confond souvent, sous le nom d'inflammation chronique, les lésions organiques consécutives à une inflammation aiguë : ainsi, sous les noms d'endocardite, péricardite, pleurésie, péritonite chroniques, on désigne les fausses membranes, les épanchements, les concrétions tophacées, ossiformes, produits d'une phlegmasie aiguë de ces membranes. Cette confusion conduit nécessairement à une erreur très-grave en thérapeutique, à l'emploi des antiphlogistiques comme traitement de ces altérations organiques. L'inflammation chronique est, comme l'inflammation aiguë, un état morbide, caractérisé par les mêmes phénomènes locaux ; la différence existe seulement dans la durée de ces phénomènes, dans leur lenteur à se succéder les uns aux autres. Dans l'inflammation chronique, la fausse membrane reste plus longtemps à subir les transformations que j'ai décrites, le pus ne se forme qu'au bout d'un temps éloigné du début de la maladie ; le plus souvent il n'y a pas de fièvre ; la *réaction locale* est inappréciable pour le malade et pour le médecin.

5° *Fréquence de l'inflammation chronique de certaines séreuses.* Les membranes séreuses, qui sont le plus ordinairement atteintes d'inflammation chronique sont la plèvre, l'endocarde, les synoviales, la tunique interne des artères, la tunique vaginale, le péritoine. Les épanchements de sérosité que l'on rencontre dans ces membranes sont souvent des produits de leur inflammation chronique, que l'on doit soupçonner toutes les fois qu'on n'observe pas les causes ordinaires des hydropisies.

Les ossifications des artères, des valvules du cœur, sont, pour beaucoup de pathologistes, attribuées à une artérite, à une endocardite chroniques.

La phlegmasie chronique des membranes séreuses a une marche très-insidieuse, souvent elle n'est diagnostiquée que lorsqu'il existe des lésions organiques incurables. Dans ces cas, il est quelquefois difficile de remonter à la cause, et alors il s'élève dans l'esprit des doutes sur la nature inflammatoire de la maladie : c'est, en effet, ce qui a eu lieu chez tous les pathologistes qni ont cherché à déterminer la cause de ces dépôts de matière calcaire dans les membranes séreuses ; j'ai, dans un autre chapitre, traité cette question d'anatomie pathologique.

Intensité de la fièvre dans les phlegmasies des séreuses. A l'état aigu, l'intensité de la fièvre, toutes choses égales d'ailleurs, est en rapport avec le degré de l'inflammation de la séreuse et le nombre des séreuses enflammées. Il me serait difficile de déterminer d'une manière générale le caractère, la durée de la fièvre; elle est continue, et présente le type de la fièvre inflammatoire franche. Le sang que l'on retire par la saignée est couenneux, et, d'après les analyses de MM. Andral et Gavarret, la proportion de la fibrine est augmentée de beaucoup dans l'arthrite rhumastimale. Lorsque l'inflammation se termine par suppuration, la fièvre offre les caractères qu'elle présente dans ces circonstances ; lorsque ces phlegmasies sont compliquées de maladies telles que la variole, la résorption purulente, elles subissent l'influence ordinaire

de ces complications et la terminaison, par suppuration est la plus commune.

Quant aux désordres fonctionnels, j'ai établi qu'ils appartenaient aux organes qui étaient en rapport avec la membrane séreuse (1).

Étiologie.

L'étiologie de l'inflammation des séreuses est souvent obscure; un très-grand nombre de fois j'ai constaté l'action du froid humide comme cause de pleurésie, de rhumatisme, etc. Je ne parle pas ici des causes traumatiques, toujours faciles à apprécier.

Quant aux causes prédisposantes, d'après le relevé de mes observations, je suis conduit à conclure que :

1° Chez le vieillard, on observe rarement l'inflammation des membranes séreuses ;

2° Le tempérament lymphatique est plus exposé que le tempérament sanguin ;

3° Les saisons où l'on observe des changements brusques de température, tels que le printemps, l'automne, ont une grande influence sur le développement des phlegmasies du système séreux ;

4° Parmi les états constitutionnels qui semblent avoir une influence sur le développement, et surtout sur la terminaison de la maladie, je signalerai la scrofule, l'infection purulente et putride que l'on rencontre si souvent à la suite de la variole, la morve, la fièvre typhoïde, la phlébite.

Traitement.

La dernière période de l'évolution de tous les progrès dans les sciences médicales sera une thérapeutique généralisée, formulée

(1) En parlant de la propagation de l'inflammation aux nerfs, j'ai discuté la question relative à la douleur.

d'après des règles invariables. La prescription au lit du malade cessera alors d'être une inspiration du moment, qu'un symptôme souvent trompeur semble au premier abord indiquer.

Il ne faut pas rechercher dans l'histoire du passé ces formules presque mathématiques du traitement des maladies : à une époque assez rapprochée de nous, nous trouvons, il est vrai, dans l'ouvrage de Sydenham, le traitement du premier, du deuxième, du troisième jour, etc. ; mais combien ces essais diffèrent de ces *formules* que M. le professeur Bouillaud a établies avec tant de précision depuis qu'il est chargé d'une chaire de clinique à l'hôpital de la Charité ! Le génie de Sydenham avait indiqué seulement le but vers lequel devait tendre l'intelligence du médecin que la pratique de chaque jour place en présence de ce problème si difficile : *guérir un malade.*

Pour résoudre ce problème, il a fallu d'abord que le diagnostic pût être porté avec exactitude ; il a fallu que la révolution entreprise par les génies de Harvey, de Morgagni, de Hunter, de Bichat, etc., fût continuée par tous ceux qui, depuis trente années, ont donné à la science cette direction philosophique qui a été le point de départ des plus grandes découvertes. Cependant, comme si l'esprit humain devait marcher lentement dans la voie du progrès, la force impulsive qui l'entraînait avec tant de rapidité a rencontré des obstacles ; alors l'idée sembla rétrograder, comme si les hommes étaient éblouis par la lumière trop vive de la vérité. Quelle que soit la résistance, elle sera vaincue, et bientôt une nouvelle lutte s'engagera, et la vérité apparaitra plus éclatante : ce sera une autre révolution scientifique.

Cette révolution portera, on peut le prévoir, sur la thérapeutique : alors on comprendra que les formules établies par M. Bouillaud ne sont pas de pures conceptions de l'imagination et d'une philosophie étroite ; on ne sera étonné que d'une chose, c'est de l'opposition systématique qui aura été faite à cette thérapeutique nouvelle.

Je regrette de ne pouvoir discuter ici complétement toutes les objections qui ont été faites; je résumerai, sous forme de propositions, mes convictions sur ce point de la science; je n'ai pas obéi à la parole du maître que je respecte, seulement j'ai observé et j'ai été convaincu. Je n'ai nullement l'intention de faire intervenir ici des noms propres, et surtout je désire que l'on soit bien persuadé que, dans ma pensée, il n'y a là aucune attaque personnelle dirigée contre ceux qui ont soutenu une opinion opposée.

Avant de formuler un traitement, il faut déterminer quel est l'organe malade, quelle est la nature, la période de la maladie, quelles sont les complications; quels sont l'âge, le tempérament, la constitution du malade, etc. etc.; il faut, en un mot, porter un diagnostic exact, précis.

Le diagnostic une fois établi, il est facile de déterminer la catégorie des cas à laquelle appartient l'affection que présente le malade que l'on doit guérir; l'on connaît le traitement de chaque catégorie; l'application de la formule est possible, la difficulté consiste à porter le diagnostic.

C'est à la thérapeutique des phlegmasies que M. le professeur Bouillaud a surtout appliqué sa nouvelle méthode.

Pour les inflammations des séreuses et des synoviales, nous avons montré l'analogie qui existait entre les lésions organiques, la marche, la terminaison de la phlegmasie, quelle que soit la membrane séreuse qui en était affectée. La même analogie existe pour le traitement.

L'inflammation, à la première période, localisée sans réaction générale, si elle est peu étendue, peut céder au repos, et plus sûrement à l'application d'un vésicatoire; si elle est plus intense, une application de ventouses scarifiées le matin, et un vésicatoire le soir.

S'il y a de la fièvre, dans la même journée, une saignée, une application de ventouses, un vésicatoire; le troisième jour, convalescence.

A la deuxième période, l'inflammation est localisée sans réaction générale : ventouses scarifiées, vésicatoire; les vésicatoires *volants*

doivent être répétés jusqu'à ce que l'épanchement diminue; vers la fin du traitement, compression lorsque cela est possible.

Il serait trop long d'énumérer, dans cette thèse, le traitement de chaque période de l'inflammation des séreuses ; je me résumerai en disant qu'il se compose de saignées générales répétées à de courts intervalles, ordinairement douze heures entre chaque saignée générale, et dans l'intervalle on a recours à une saignée locale ; la dose des émissions sanguines est déterminée d'après l'âge, le tempérament, la constitution du malade ; jamais elle n'excède quatre palettes chez les sujets le plus fortement constitués.

Ce traitement est applicable, même dans les cas de chlorose et d'anémie, lorsqu'il existe comme maladie intercurrente une inflammation d'une séreuse. La dernière application de ventouses scarifiées ou de sangsues doit être suivie de l'application d'un large vésicatoire volant.

Le nombre des émissions sanguines générales est déterminé par l'intensité de la réaction générale.

La durée du traitement de la maladie ne se prolonge pas au delà de six ou sept jours, dans les cas les plus graves.

L'arthrite rhumatismale avec endocardite cède à cette nouvelle méthode thérapeutique dans le premier septénaire.

C'est une erreur que d'avancer que le *traitement des saignées suffisantes* n'a aucune influence sur la durée de l'inflammation; cette erreur tient à ce que ceux qui expérimentent n'emploient jamais la formule dans son *inflexible* rigueur. On néglige les saignées locales, le vésicatoire; on éloigne à de longs intervalles les saignées générales. Quant au calcul fait par M. Grisolle sur la durée du rhumatisme articulaire aigu, d'après les observations consignées dans l'ouvrage de M. Bouillaud, il y a erreur d'addition; il fallait distinguer les catégories des cas, et ne pas additionner des unités de nature différente.

Plus l'inflammation est combattue à une époque voisine du début, moins le traitement est énergique. Une saignée, une application de

ventouses scarifiées, un vésicatoire, arrêtent une phlegmasie, qui dure un mois, deux mois, lorsqu'elle est incomplétement traitée, et qui entraîne toujours à sa suite une lésion chronique-organique incurable dont nous avons apprécié les graves conséquences. La mort peut être souvent la terminaison d'une phlegmasie, d'une séreuse, mal traitées.

Le régime des malades se compose de boissons gommeuses, acidules, et de la diète. Jamais, à la suite de ce traitement, on n'observe d'hydropisies, d'œdèmes, dont on a fait grand bruit, sans demander à l'observation la rectification d'une erreur engendrée par une fausse idée physiologique.

L'anémie consécutive à ce traitement guérit rapidement, tandis que l'anémie qui est entretenue par une lésion organique est incurable.

Je ne sais sur quels faits M. Legroux a pu appuyer cette proposition : « Les émissions sanguines répétées, dans le rhumatisme articulaire aigu, peuvent produire l'endocardite. » Si l'endocardite observée par M. Legroux a eu lieu après deux émissions sanguines pendant la période aiguë d'un rhumatisme, n'eût-il pas été plus logique d'admettre que la loi de coïncidence a eu lieu, parce que le traitement a été insuffisant?

Aucun autre traitement n'arrête sûrement le développement d'une inflammation, d'une séreuse ou d'une synoviale : alors le plus souvent, la phlegmasie parcourt ses périodes et produit des lésions organiques qui, plus tard, déterminent des lésions fonctionnelles très-graves, amènent la mort des malades, après une longue et douloureuse agonie.

Si j'avais dû rappeler ici tous les médicaments employés pour le traitement des phlegmasies des séreuses, j'aurais énuméré à peu près toutes les substances de la matière médicale.

Si une même maladie guérissait toujours par des moyens si opposés par la logique, j'aurais été au scepticisme, et alors j'aurais abandonné la pratique de la médecine.

Pourquoi expérimenter sans cesse, si le traitement suivi antérieurement *était le meilleur?* Dans le même service, dans le même hôpital, n'ai-je pas vu employer contre la même maladie, le tartre stibié, le calomel, le sulfate de quinine, l'aloès, l'opium, l'arsenic, l'aconit, etc.? n'ai-je pas eu la douleur de voir l'*homœopathie* franchir même le seuil d'un service des hôpitaux de Paris?

L'opium, le tartre stibié, le calomel, etc. etc., ont sans doute une action énergique sur l'économie: ces médicaments peuvent modifier la marche, la durée d'une phlegmasie; mais jamais cette action ne peut être mesurée, calculée. Qui ne sait combien l'absorption varie selon les individus, et chez un même individu combien cette absorption varie dans certaines conditions? Sans discuter physiologiquement l'influence du traitement par ces médicaments sur l'inflammation des séreuses, l'expérience nous montre chaque jour que l'endocardite, la pleurésie, l'arthrite, etc. etc., résistent le plus ordinairement à cette thérapeutique.

Pour le traitement des lésions organiques consécutives à l'inflammation des séreuses et des synoviales, je l'indiquerai dans la revue clinique qui va suivre, me réservant aussi de parler de la thérapeutique des phlegmasies des séreuses compliquées de phénomènes septiques.

REVUE CLINIQUE.

Dans cette revue clinique, restreint par les limites de mon sujet, je serai forcé de donner souvent des extraits de mes observations, quelquefois même de les résumer succinctement. Je ferai cependant en sorte d'en rédiger quelques-unes d'une manière complète, afin de montrer quels ont été les éléments qui m'ont servi à formuler les principales propositions de cette thèse. Je classerai mes observations d'après le siége de l'inflammation ; d'abord je résumerai celles qui sont relatives : 1° à la pleurésie, 2° à la péricardite et à l'endocardite, 3° à l'arthrite, 4° à la méningite, 5° à la péritonite, 6° à l'inflammation de la tunique vaginale, 7° à l'arthrite, 8° à la phlébite, 9° à la lymphite.

Chaque observation et chaque série d'observations seront suivies de réflexions sur le diagnostic, l'anatomie pathologique, et surtout le traitement de ces phlegmasies.

Pleurésie.

Ire OBSERVATION.

Pleurésie avec épanchement occupant les deux tiers inférieurs de la cavité thoracique ; dilatation de la poitrine ; traitement par les saignées rapprochées. Guérison après sept jours de traitement.

Le 2 février, est entré à l'hôpital Cochin, salle Saint-Augustin, le nommé Fermuth, malade depuis quatre jours, d'un tempérament lymphatique et sanguin, d'une constitution assez forte, vacciné non variolé, n'ayant jamais fait de maladies graves.

Il raconte qu'il y a quatre jours il a éprouvé une douleur vive en dehors du mamelon droit, douleur qui l'empêchait de respirer. A cette époque, il fut pris d'une fièvre violente qui débuta par un frisson très-intense. Il n'a fait aucun traitement ; il ignore la cause de sa maladie. Il est charretier, et il y a six jours il serait resté toute une matinée exposé à la pluie.

État actuel. Décubitus sur le côté droit ; 28 inspirations par minute ; chaque

inspiration est courte, saccadée; le diaphragme s'abaisse avec difficulté, c'est la partie supérieure du thorax qui se dilate principalement. La circonférence de la poitrine, prise à la base, offre pour la moitié droite 1 centimètre ½ de plus qu'à gauche. Les espaces intercostaux paraissent agrandis. Absence complète des vibrations de la paroi thoracique, lorsque le malade tousse et lorsqu'il parle. A la percussion, matité complète à partir de l'angle inférieur de l'omoplate, se confondant en bas avec celle du foie. Le malade est examiné dans la position assise. Sur les côtés, dans le tiers antérieur, la matité est moins prononcée; en avant, la résonnance est comme à l'état normal. Lorsqu'on fait coucher le malade sur le ventre, en arrière la matité est moins marquée, et en avant la résonnance est remplacée par un son mat. En faisant replacer le malade dans la position première, en auscultant avec soin au niveau des deux tiers inférieurs du poumon droit, on n'entend pas de murmure vésiculaire. Lorsqu'on fait tousser, parler le malade, sa toux et sa voix ne sont pas modifiées; elles paraissent si éloignées de l'oreille qui ausculte, qu'on les distingue avec peine. Pas de souffle bronchique; au sommet du poumon droit, la résonnance est comme à l'état normal; la respiration est puérile.

A gauche, rien de notable; crachats bien aérés; les bruits du cœur sont nets, bien frappés; pas de souffle dans les artères carotides. Pouls 104-108, assez développé, régulier, résistant.

Température abdominale, 39°.

Peau un peu sèche.

La langue est rouge à la pointe et sur les bords; la soif assez vive. Constipation depuis deux jours. Rien de notable du côté du tube digestif et de ses annexes.

Les urines ne donnent pas de précipité par l'acide nitrique; elles sont assez foncées en couleur, elles ne laissent précipiter aucun dépôt. Le malade ne souffre pas de la tête, il se plaint seulement d'avoir la respiration gênée; la douleur de côté est moins vive depuis hier.

Le soir de l'entrée, j'ai porté le diagnostic suivant : pleurésie avec épanchement, occupant les deux tiers inférieurs de la cavité thoracique droite chez un sujet assez fortement constitué. Je fis une saignée de 3 palettes.

Le lendemain, 3 février, M. Nonat porta le même diagnostic, et prescrivit sirop de gomme, saignées de 3 palettes que l'on répétera à midi et le soir; application de ventouses scarifiées.

Le lendemain, le malade n'offre pas d'amélioration appréciable. La matité occupe la même étendue que la veille; on n'entend pas le murmure vésiculaire, pas de souffle bronchique, pas d'égophonie; pouls 90-100, aussi développé que la veille.

Température abdominale, 39° ¼.

Le caillot de la première saignée est médiocrement rétracté, recouvert à sa

surface d'une couenne ayant 2 millimètres d'épaisseur; le caillot de bonne consistance, à cassure nette; la sérosité non rougie.

Le 4, il a reposé pendant la nuit; il dit se trouver beaucoup mieux; la respiration est moins gênée, 22 inspirations par minute.

L'étendue de la matité est plus limitée; elle a diminué de 2 centimètres ½ dans le sens vertical, et dans le reste du poumon droit, le doigt qui percute éprouve moins de résistance. Souffle bronchique très-manifeste au niveau du tiers moyen avec égophonie très-prononcée dans ces mêmes points. Dans le tiers inférieur, absence complète du murmure vésiculaire; pas de retentissement de la toux ni de la voix.

Rien de notable au sommet du poumon droit, et du poumon gauche les bruits du cœur bien nets, bien frappés; la soif est moins vive; la langue moins rouge. Le malade a eu une selle normale; les urines ne donnent pas de précipité par l'acide nitrique; elles sont toujours foncées en couleur.

La douleur de côté a complétement disparu.

Le pouls est à 80-84, régulier, plus mou.

Souffle au premier temps, doux et moelleux dans la carotide droite, cédant sous l'influence de l'effort.

Le caillot des deux saignées est fortement rétracté, retroussé sur ses bords; sa surface recouverte d'une couenne, ayant 2 millimètres d'épaisseur, très-forte, supportant le poids du caillot; la sérosité non rougie.

Les rondelles des ventouses réunies en masse forment caillot, recouvertes à leur surface d'une pellicule de couenne, analogue à celle des saignées; la sérosité non rougie.

M. Nouat prescrit sirop de gomme, 2 p., 1 saignée du bras, 1 vésicatoire ayant 6 centimètres de diamètre appliqué sur les deux tiers inférieurs du poumon droit; lavement huileux.

Le 5, le malade n'a pas dormi, tourmenté par la douleur du vésicatoire; la respiration lui semble plus libre. On note 18 inspirations par minute, chaque inspiration est plus large; la respiration devient diaphragmatique; la matité est constatée seulement dans le tiers inférieur du poumon droit, elle est moins marquée que la veille; au tiers moyen, la résonnance est comme à l'état normal; dans ce point, le murmure vésiculaire est pur, il n'est mélangé d'aucun râle; à la base, souffle bronchique, et égophonie très-prononcée près de la colonne vertébrale. Au sommet du poumon droit et dans toute l'étendue du poumon gauche, le murmure vésiculaire est pur. Pouls 78-80, régulier, mou, un peu fluctuant.

Température abdominale à 37°.

La peau est moite.

La soif moins vive ; la langue est humide, non saburrale.

Deux selles liquides à la suite du lavement.

Les urines moins foncées en couleur sont troubles; lorsqu'on y verse quelques gouttes d'acide nitrique , on aperçoit un léger nuage opalin se précipitant au fond du vase.

Le sang de la saignée est adhérent aux parois du vase, recouvert d'une couenne moins épaisse que la veille.

M. Nonat prescrit : sol. sir. gomme 3 pots, 1 pilule composée de scille 0,05, digitale 0,05, calomel, 0,025 ; diète.

Le soir, ayant trouvé un peu de chaleur à la peau, je fis 1 saignée de 2 palettes.

Le 6, le malade se trouve tout à fait bien; pas de fièvre; la résonnance est constatée dans presque toute l'étendue du poumon droit, excepté à la base, près de la colonne vertébrale, où l'on entend encore du souffle bronchique avec un peu d'égophonie. Dans le tiers inférieur, l'oreille perçoit une crépitation fine, assez humide, se rapprochant quant au timbre du râle crépitant de retour de la pneumonie. Ce bruit est entendu surtout pendant l'inspiration ; pas d'expectoration.

Le sang de la saignée adhère aux parois du vase, la saignée a mal coulé.

Souffle continu dans les carotides.

Rienau cœur.

M. Nonat recommande de faire sécher le vésicatoire.

Il continue la pilule de scille, de digitale et de calomel ; diète.

Le 7, le malade demande à manger; on constate encore un peu de matité à la base du poumon droit, pas de fièvre. (Même prescription ; diète.)

Le 8, même état que la veille ; le malade a eu 2 selles diarrhéiques.

Même prescription ; bouillon de poulet.

Le 9, la résonnance est normale dans toute l'étendue du poumon droit. La circonférence du thorax, dans la moitié droite, n'est pas plus grande que dans la moitié gauche. La mesure a été prise à la base des deux poumons; la crépitation a disparu complétement.

Convalescence commençante. (Bouillon.)

Le 10, on supprime les pilules ; le malade va bien , pas de fièvre, convalescence confirmée. (Bouillon et potage.)

Le 12, M. Nonat donne 1 portion.

Le 13, le malade mange 2 portions.

Le 16, on lui accorde 3 portions.

Le 19, 4 portions d'aliments.

Le 20, le malade demande sa sortie; depuis huit jours il se promène dans la salle, il se sent assez fort pour reprendre ses travaux.

Le jour de sa sortie, le murmure vésiculaire est pur dans toute l'étendue du poumon droit; l'oreille ne perçoit aucun bruit de craquement ni de frottement.

1° La cause de la pleurésie a été évidemment le froid humide.

2° L'épanchement n'a ni diminué ni augmenté pendant que la pleurésie a été très-intense.

3° Je ferai observer la déformation de la paroi thoracique, produite par l'épanchement.

4° La lésion fonctionnelle dominante était la dyspnée, effet de la compression du poumon par l'épanchement.

5° Le sang a offert le caractère type du sang inflammatoire.

6° Le bruit de crépitation fine observé à la fin de la maladie, ressemblait à celui que j'ai entendu cette année, en pressant sur les parois d'une bourse dont la tunique vaginale avait été enflammée par une injection vineuse pour la cure d'un hydrocèle.

7° On ne saurait mettre en doute l'influence du traitement sur la marche, la terminaison de la maladie. On a fait à ce malade 4 saignées de 3 palettes chacune, 1 de 2 palettes; on lui a retiré 17 palettes en quatre jours, c'est-à-dire 2 kilog. 125 gr. de sang; on lui a appliqué un large vésicatoire, et on a terminé ce traitement par deux pilules de scille, de digitale et de calomel.

Vu, NONAT.

IIe OBSERVATION.

Déformation de la paroi thoracique droite; dépression considérable; adhérences fibreuses du feuillet viscéral et du feuillet pariétal de la plèvre droite, consécutives à une pleurésie aiguë.

La nommée Rambau, âgée de vingt-cinq ans, est entrée le 10 février, salle Saint-Jacques, hôpital Cochin; elle est entrée à l'hôpital parce qu'elle éprouve une gêne très-grande de la respiration et des palpitations quand elle monte un escalier; elle fait remonter le début de sa maladie à dix mois, époque à laquelle elle aurait eu une maladie qu'elle appelle une fausse fluxion de poitrine, caractérisée par une douleur de côté très-vive, de la fièvre, et une très-grande gêne de la respiration. Elle serait restée un mois bien malade, et depuis lors elle aurait toujours été souffrante; ses règles auraient reparu deux fois environ, mais peu abondantes; elle est sujette à la leucorrhée, aux étouffements, aux battements de cœur.

État actuel. Amaigrissement considérable, pâleur générale. Lorsque la malade veut respirer fortement, elle montre avec la main un point de la paroi thoracique où il lui semble qu'il existe un poids qui empêche les mouvements de la poitrine. Dans ce point, il existe une dépression très-marquée; la poitrine est rétrécie, sa circonférence offre 1 centimètre de moins que celle du côté opposé. Dans le tiers inférieur en arrière, la résonnance est plus faible qu'à gauche. Le murmure vésiculaire est marqué par des craquements, des bruits de cuir neuf se faisant entendre surtout pendant l'inspiration. Rien de notable dans le reste du poumon; bruit de souffle continu dans les carotides; bruits du cœur bien nets et bien frappés. Cette malade sort le 20 février non guérie, et je puis dire incurable; au début de la maladie, on lui a fait seulement une saignée chez elle.

Vu, Nonat.

Si l'on considère les résultats obtenus chez cette dernière malade, on sera frappé de l'influence du traitement sur la guérison du premier malade. L'anémie, produite chez cette jeune fille par la lésion organique des plèvres, en partie du moins, est bien plus durable que celle que les émissions sanguines ont développée chez le premier malade.

Je noterai : 1° la déformation de la poitrine, 2° la difficulté de l'expansion pulmonaire, 3° le bruit de craquement.

IIIe OBSERVATION.

Cartilage unissant le feuillet viscéral et le feuillet pariétal de la plèvre droite; plaque dans le tissu cellulaire sous-péritonéal ayant la forme d'une lentille. Autopsie.

La nommée Plasse, dix-sept ans, est entrée le 16 février, à l'hôpital Cochin, salle Saint-Jacques; elle est morte le 10 mai. Elle dit avoir été traitée huit mois avant son entrée à l'Hôtel-Dieu annexe pour une très-grave maladie; elle aurait eu d'abord une pleurésie droite; dans le cours de cette affection, elle aurait été atteinte d'une fièvre typhoïde très-grave, et pendant la convalescence de cette dernière, elle aurait été prise de douleurs abdominales très-vives avec nausées, vomissements bilieux; ces douleurs auraient cédé à plusieurs applications de sangsues. Depuis elle ne se serait jamais bien portée; elle aurait été sujette à avoir du dévoiement, les digestions étaient difficiles, et elle aurait beaucoup maigri.

A l'entrée de la malade, j'ai constaté les phénomènes suivants : le côté droit de

poitrine est déprimé à sa base : lorsque la malade fait de fortes inspirations, poitrine ne se dilate pas au niveau de la dépression. On constate de la matité ans toute l'étendue du poumon droit, plus marquée dans les deux tiers inférieurs qu'au sommet. Lorsqu'on fait changer la malade de position, on perçoit la matité dans les mêmes points. Le murmure vésiculaire est faible, éloigné de l'oreille ; dans le poumon gauche, la respiration est puérile, la résonnance est normale. La malade n'a jamais eu d'hémoptysie ; pas de toux.

Le ventre est affaissé, les circonvolutions intestinales font une saillie au-dessous de la paroi abdominale, qui semble moulée sur elles ; cette malade, très-affaiblie, a beaucoup de dévoiement.

Pendant son séjour à l'hôpital, elle a présenté tous les symptômes de la fièvre hectique. On l'a soumise à un traitement dont les opiacés étaient la base principale ; elle a offert des alternatives de mieux qui n'ont jamais persisté ; elle a succombé le 10 mai, dans un état de marasme très-considérable.

Autopsie. — Le feuillet viscéral et le feuillet pariétal de la plèvre droite sont réunis par une substance homogène, jaunâtre, très-résistante, criant sous le scalpel. Cette couche a 2 centimètres d'épaisseur ; elle est surtout très-prononcée à la partie inférieure du poumon. Examinée au microscope, cette substance n'offre aucune trace de vaisseaux ; elle présente une identité parfaite avec les cartilages qui revêtent les surfaces articulaires. Le poumon correspondant n'offre aucune altération, si ce n'est un peu d'induration au voisinage de la séreuse ; il n'existe pas de tubercules dans les deux poumons ; les circonvolutions intestinales sont tellement adhérentes entre elles, qu'il est difficile de les séparer. A la surface de la séreuse, au-dessous de l'épithélium, on observe de petites plaques d'un blanc jaunâtre, ayant le volume et la forme d'une lentille ; la substance qui les constitue est identique, quant aux caractères microscopiques, à celle qui forme les végétations cartilagineuses de l'endocarde et à la couche de cartilage interposée chez cette malade entre les deux feuillets de la plèvre. La tunique musculaire est sensiblement hypertrophiée, principalement lorsqu'on examine la paroi de l'intestin grêle. On observe plusieurs ulcérations à la surface du gros intestin ; je ne mentionne pas ici les lésions observées dans l'intestin grêle, comme étant étrangères au sujet qui m'occupe ; il existait des cicatrices évidentes, des plaques de Peyer ulcérées pendant le cours de la fièvre typhoïde dont elle a été atteinte pendant la convalescence d'une pleurésie.

Vu, NONAT.

Je ferai observer :

1° L'analogie qui existe entre ces produits de l'inflammation de la [illegible] et du [illegible]itoine ;

2° La déformation de la paroi thoracique et de la paroi abdominale, produite par les adhérences du feuillet viscéral et du feuillet pariétal des séreuses;

3° L'absence de tubercules.

IVe OBSERVATION.

Propagation de l'inflammation d'une plaie en suppuration de la région mammaire à la plèvre correspondante; épanchement purulent dans la cavité de cette membrane séreuse. Mort. (Extrait de l'observ.)

La nommée Boucher, quarante-six ans, femme de peine, entre le 31 janvier, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Paul, n° 27, où elle subit l'opération de l'ablation d'une tumeur squirrheuse du sein droit. Cette tumeur, ayant le volume du poing, nécessita une perte de substance assez considérable; on fut obligé de prolonger l'incision jusque dans l'aisselle, afin d'enlever des ganglions engorgés qui s'y trouvaient. La masse ganglionnaire ne put être enlevée complétement; on appliqua une ligature sur la portion que l'on ne put enlever.

La malade perdit peu de sang. Avant l'opération, à l'auscultation et à la percussion, on n'avait constaté aucune altération organique du poumon ni de la plèvre. Le foie était plus volumineux qu'à l'état normal, il dépassait le bord des fausses côtes; on ne sentait aucune tumeur à sa surface.

La malade n'est pas sensiblement affaiblie; elle demande l'opération, que M. Blandin a hésité plusieurs fois à pratiquer, à cause de l'engorgement des ganglions de l'aisselle. On panse sans bandelettes avec un linge fenêtré et de la charpie.

Le soir de l'opération, la malade est d'une faiblesse extrême; on ne peut l'interroger sur ce qu'elle a éprouvé pendant l'opération, elle ne répond pas aux questions qu'on lui adresse.

Le pouls est petit, très-fréquent.

Le lendemain, 13 février, l'appareil est sali par un liquide sanguin et séreux; la plaie est d'un rouge vif sans trace de suppuration.

La faiblesse est extrême.

Pouls 120-124, très-petit. La peau est chaude et sèche; la bouche est sèche; la langue très-sèche, râpeuse à sa surface, rouge à la pointe et sur les bords.

La malade pousse des cris plaintifs et elle accuse une douleur très-vive dans la paroi thoracique et dans le bras; l'haleine a une odeur d'éther très-pronon-

cée ; cette malade a été soumise, pendant l'opération, à l'inhalation de la vapeur d'éther.

Le 14 février, l'état général est le même. La malade a eu du frisson dans la nuit ; la respiration est gênée, 28 inspirations par minutes.

La langue est toujours sèche ; la surface de la plaie est recouverte par une couche de pus de couleur jaune verdâtre. La faiblesse persiste, ainsi que l'insomnie ; pas d'agitation, pas de délire.

Jusqu'à l'époque de sa mort, le 17 février, la malade a offert les mêmes symptômes.

La suppuration de la plaie a été peu abondante, la respiration de plus en plus gênée ; on n'a pas ausculté la malade, à cause de sa trop grande faiblesse.

Elle a succombé le 17 février.

Autopsie. — Le muscle grand pectoral, dont la surface externe constitue le fond de la plaie faite par l'ablation de la tumeur, est verdâtre ; la fibre est très-friable ; le tissu cellulaire de l'aisselle est infiltré de pus. La masse ganglionnaire, sur laquelle M. Blandin a appliqué une ligature, n'est pas tombée. En l'isolant plus complétement, on peut suivre un chapelet de ganglions engorgés, qui remonte dans la région cervicale jusque dans l'intervalle des scalènes. La fibre du petit pectoral et les muscles intercostaux présentent une altération analogue à celle du grand pectoral. Dans la cavité droite de la plèvre, on rencontre un épanchement de pus crémeux, bien lié (3 verres environ). La fibreuse qui tapisse les espaces intercostaux, est épaissie ; elle est traversée par des vaisseaux qui se rendent au feuillet pariétal de la séreuse. Celui-ci est épaissi, plus friable ; sa surface est revêtue d'une couche de fausses membranes molles qui se détachent facilement. Injection assez vive de la séreuse dans les points correspondants au dépôt des fausses membranes. La séreuse viscérale est aussi le siége d'une injection par arborisation assez vive. Le poumon est refoulé près de la colonne vertébrale ; il n'offre aucune altération.

On constate dans le foie des tumeurs squirrheuses ayant la forme de marrons ayant le volume d'un petit œuf de pigeon pour quelques-unes, pour d'autres celui d'une aveline.

A la base du poumon droit, on trouve aussi, sous la séreuse faisant saillie, plusieurs petites tumeurs ayant le volume de l'extrémité du petit doigt, et présentant, quand on les coupe, la structure de la substance squirrheuse ; et, au microscope, on reconnaît tous les caractères du cancer.

Je ne fais que résumer ces détails d'anatomie pathologique étrangers à mon sujet.

1° L'épanchement purulent s'est formé après l'opération, puisqu'avant ce temps la percussion et l'auscultation n'avaient pas révélé son existence ;

2° La pleurésie a été déterminée par la propagation de l'inflammation, qui a envahi successivement les muscles, l'aponévrose fibreuse qui double les espaces intercostaux, le feuillet pariétal de la plèvre ;

3° Une fois communiquée à la séreuse, l'inflammation a envahi toute sa surface ;

4° Il est évident que la propagation de l'inflammation s'est faite par les différentes couches vasculaires ;

5° Les autres lésions anatomiques observées chez cette malade sont une preuve qu'il faut être prudent pour opérer, lorsqu'il existe des engorgements dans la région axillaire, ces engorgements étant un signe certain de l'infection cancéreuse, de la cachexie cancéreuse ;

6° Le cancer du poumon secondaire est un fait assez rare, que j'ai rencontré deux fois depuis deux ans, et dont j'ai vu plusieurs exemples à la Société anatomique.

Vu, Blandin.

Ve OBSERVATION.

Épanchement pleurétique ouvert spontanément au-dehors ; observation communiquée à la Société anatomique, par M. Dagincourt, interne à la Pitié. (Extrait des Bulletins.)

Le 11 décembre 1845, entra à l'hôpital de la Pitié le nommé Raffaut (Jean), terrassier, âgé de soixante-six ans, qui fut couché au n° 11 de la salle Saint-Athanase.

Cet homme, malade depuis six semaines, présenta, au moment de son entrée, tous les signes d'une pleurésie ayant produit un épanchement dans tout le côté gauche de la poitrine ; en effet, la percussion donnait un son mat, depuis la fosse sus-épineuse jusqu'à la base du thorax, et la respiration était nulle dans toute cette étendue. Il avait en même temps de la fièvre ; impossibilité pour le malade de se coucher du côté droit ; refoulement du cœur à droite, et une douleur fixe au-dessus et en avant du mamelon. La respiration était courte, difficile, anxieuse ; les jambes étaient œdématiées, et les extrémités des membres supérieurs présentaient une teinte cyanique assez prononcée.

Des vésicatoires furent appliqués sur le côté malade, et deux petites saignées furent pratiquées ; ces moyens parurent apporter quelque soulagement, et on commença dès lors à entendre le murmure respiratoire à la partie supérieure du côté malade.

Vers le 22 décembre, le malade attira l'attention des médecins sur une petite tumeur qui s'était formée à la partie inférieure et latérale gauche de la poitrine,

entre la sixième et la septième côtes. Cette tumeur, de la grosseur d'une noix, était très-manifestement fluctuante, et se réduisait facilement par la pression, se maintenait réduite lorsque le malade restait couché sur le côté droit, mais reparaissait assez promptement lorsque le malade se couchait sur le côté gauche. La tumeur réduite, la palpation faisait reconnaître à sa place, entre la sixième et la septième côtes, un enfoncement circulaire, qui donnait au doigt la sensation d'une ouverture dirigée vers la cavité thoracique. Le développement de cette tumeur fut assez rapide; mais on remarqua qu'à mesure qu'elle proéminait à l'extérieur, la respiration devenait plus sensible au sommet du poumon, et que la partie supérieure et antérieure de la cage thoracique s'aplatissait sensiblement.

Vers les derniers jours de décembre, des symptômes colliquatifs, caractérisés par une exacerbation fébrile, une diarrhée très-abondante et un refroidissement assez considérable des extrémités, vinrent encore compliquer la scène.

La tumeur extérieure présentait un volume considérable et une forme irrégulièrement sphérique; elle avait 15 centimètres de circonférence dans tous les sens, et présentait encore en partie une apparence bilobée qu'elle avait offerte d'une manière beaucoup plus évidente quelques jours auparavant; elle était molle et fluctuante, mais ne se réduisait plus que fort incomplétement. Les tissus qui la recouvraient étaient amincis et présentaient à leur sommet une teinte violacée due au développement de petits vaisseaux capillaires, circonstance qui faisait redouter la rupture de la poche en ce point; la respiration s'entendait jusqu'au niveau de la troisième côte, et il y avait un aplatissement très-marquée en ce point.

Le 4 janvier, au matin, le malade succomba.

Voici quels ont été les résultats de l'autopsie, trente heures après la mort.

La tumeur extérieure, incisée, laisse écouler plein un verre d'un pus épais, gommeux, sanguinolent; le foyer abstergé, on reconnaît que les muscles intercostaux sont détruits entre la sixième et la septième côtes, près du sternum, et que la plèvre, en cet endroit, est réduite à sa seule épaisseur.

Le périoste de la sixième côte se détache facilement, et, au-dessous de lui, on trouve la côte rongée, un peu rugueuse, et ayant perdu de sa cohésion, de sorte que l'on peut facilement entamer son tissu,

Le thorax étant ouvert, toute sa cavité, jusqu'au niveau de la troisième côte est plein d'un énorme épanchement de pus tout à fait analogue à celui que contenait la tumeur extérieure; le poumon est refoulé en haut, et son tissu n'est appréciable qu'au-dessus de la troisième côte; examiné avec soin, cet organe ne

présente en ce point aucune trace de tubercules; il est seulement rouge et induré la plèvre, à ce niveau, est adhérente à elle-même.

Dans toute l'étendue de l'épanchement, la plèvre est épaisse, villeuse, tout à fait semblable à une membrane muqueuse; elle est doublée dans une grande partie de son étendue, mais surtout à sa partie inférieure, de fausses membranes épaisses et incrustées de sels calcaires.

Enfin elle présente à son intérieur trois ulcérations occupant toute son épaisseur : une première, située entre la sixième et la septième côtes, qui se rend dans un trajet fistuleux, qui, après avoir décollé la plèvre au niveau de la sixième côte, se termine au niveau d'une nouvelle ulcération, existant entre la sixième et la septième côtes; cette seconde ulcération, beaucoup plus considérable que la première, aboutit à un trajet fistuleux, qui, après avoir décollé la plèvre dans l'espace situé entre la sixième et la septième côtes, s'étend jusqu'au sternum.

Enfin une dernière ulcération, située immédiatement au-dessous de la précédente, fait communiquer la tumeur extérieure avec l'épanchement interne.

Le poumon de l'autre côté est parfaitement sain.

Dans le cours de mon internat, j'ai observé seulement deux cas analogues à celui que je rapporte ici. L'ouverture fistuleuse avait eu lieu entre la septième et la huitième côte; la perforation de la plèvre au-dessous du mamelon est un fait à peu près constant toutes les fois que l'épanchement pleurétique se fait jour au dehors. Je n'ignore pas qu'il existe dans la science des observations qui prouvent que la plèvre s'est ouverte dans toutes sortes de points, et en particulier au-dessous des clavicules; mais ce sont là des exceptions.

De là il résulte que le déclivité a une influence sur le point de la cavité thoracique où l'épanchement se fait jour.

Parmi les lésions anatomiques que j'ai pu apprécier à la Société anatomique, je ferai observer : 1° l'état villeux de la plèvre, 2° les plaques crétacées qui existaient à la surface de cette séreuse, 3° les ulcérations (ce qui, en effet, s'observe rarement dans une membrane séreuse), 4° le déplacement du cœur par l'épanchement.

Les exemples du séjour du pus dans une cavité pleurale, pendant un très-long temps, sont assez fréquents; j'en rapporterai une observation en traitant de l'arthrite.

Une fois seulement, j'ai observé un épanchement de pus dans la cavité pleurale droite, s'ouvrant dans les bronches. Le malade a guéri. (Je n'ai pas l'observation complète.)

Je regrette que les limites de cette thèse ne m'aient pas permis de donner un plus grand nombre d'observations.

J'ai eu pour but d'appuyer les propositions que j'ai formulées précédemment, et, dans ma première observation, de démontrer l'influence du traitement sur la terminaison rapide par la guérison d'un épanchement pleurétique. J'ajouterai qu'à l'hôpital Cochin j'ai observé douze pleurésies qui se sont toutes terminées sans déformation de la poitrine. Le traitement employé a été le même que celui du malade dont j'ai rapporté l'observation *in extenso*. La moyenne du séjour a été de quinze jours; c'est pendant les mois de février, mars et avril, que j'ai surtout observé les pleurésies. La pleurésie droite m'a paru plus fréquente que la gauche. L'âge moyen des individus atteints de cette maladie a été de trente ans.

Au commencement de cette année, j'ai observé chez une vieille femme de soixante-cinq ans, qui est morte des suites d'une suppuration d'un abcès de la région fessière, au sommet du poumon droit, un épaississement de la plèvre avec exsudation de fausses membranes celluleuses et vascularisation évidente. Cette portion de la plèvre enflammée correspondait à une induration grise du poumon qui m'a paru offrir tous les degrés de la pneumonie chronique.

M. Charton, dans sa thèse inaugurale sur la pneumonie chronique, a décrit la même altération de la plèvre.

J'ai rencontré une seule fois une péricardite coïncidant avec une pleurésie droite; le malade a guéri sous l'influence du traitement que j'ai formulé dans ma première observation.

Je n'ai pas eu occasion de rencontrer des tubercules dans les plèvres. Dernièrement j'ai observé des granulations qui ressemblaient un peu à des tubercules; mais à l'aide du microscope, j'ai reconnu qu'elles étaient formées par des globules de pus.

D'après les pièces qui ont été présentées à la Société anatomique,

il m'a paru que presque toujours le tubercule occupait le derme de la séreuse, qu'il était recouvert par l'épithélium.

Méningite.

VIe OBSERVATION.

Méningite consécutive à un érysipèle de la face et du cuir chevelu, survenu à la suite d'une opération de fistule lacrymale par la canule.

Le nommé Leboulanger, âgé de trente ans, d'un tempérament lymphatique et sanguin, est entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean, n° 29, pour se faire opérer d'une fistule lacrymale gauche qu'il portait depuis deux ans.

M. Blandin fit l'opération le 2 juillet; la canule fut placée dans le canal nasal, sans aucune difficulté. Dans la journée, le malade n'éprouva aucun accident; le lendemain, il se plaignit d'un peu de mal de gorge; les amygdales étaient gonflées, et la muqueuse pharyngienne légèrement injectée. Les ganglions sous-maxillaires avaient le volume d'une amande, et étaient douloureux à la pression; la déglutition était difficile, la langue rouge à la pointe et sur les bords; un peu de douleur de tête dans la région frontale. M. Blandin prescrit un bain de pieds sinapisé, une bouteille d'eau de Sedlitz.

Le 4 juillet, le mal de gorge persiste; pouls, 92-96 puls., très-développé; la peau est sèche, la déglutition est de plus en plus difficile; les ganglions de la région sous-maxillaire sont très-douloureux.

Il est fort difficile d'examiner l'arrière-gorge du malade, il ne se prête pas à cet examen; il a été trois fois à la selle, à la suite de l'eau de Sedlitz.

La paroi du sac lacrymal est très-rouge, et le siége d'un gonflement œdémateux, douloureux à la pression; la canule est complétement bouchée.

Les 5, 6, 7, 8, 9, le mal de gorge persiste, cependant il a diminué un peu d'intensité, sous l'influence d'une application de 30 sangsues dans la région cervicale. La paroi du sac lacrymal est toujours le siége d'un gonflement œdémateux, douloureux à la pression.

Le 10. Le malade a été pris de frisson, de nausées et de vomissements; la joue gauche est tuméfiée et offre une teinte érysipélateuse caractéristique. Le gonflement est surtout très-marqué au niveau de la pommette gauche; la région sous-maxillaire est très-douloureuse à la pression. On observe à gauche surtout

des ganglions lymphatiques engorgés et douloureux à la pression. La peau est sèche; pouls, 112-116 puls., moins développé que la veille; déglutition plus difficile que les jours précédents.

On prescrit 20 sangsues placées sous les angles de la mâchoire, et répétées le soir; pour tisane, bouillon aux herbes; diète.

Le 11. L'érysipèle a envahi la région frontale et la lèvre supérieure; la fièvre est toujours intense; la peau est sèche, et le malade ne peut avaler sa tisane.

Pouls, 112-116 puls., très-petit.

La voix du malade est voilée, il tousse un peu; cette toux est laryngienne.

On ordonne une application de 20 sangsues dans la région cervicale.

Le 12. L'érysipèle a envahi la joue droite et la région frontale; les paupières gonflées sont abaissées et ne peuvent être soulevées par le malade; les lèvres sont aussi le siége d'un gonflement considérable; la langue est très-sèche, la déglutition toujours difficile. On entend à peine la voix du malade, elle est rauque. (Bouteille d'eau de Sedlitz; diète.)

Le 13. L'érysipèle a envahi le cuir chevelu, la partie postérieure du cou; la joue gauche est plus gonflée, la peau offre plusieurs pellicules qui se détachent de sa surface.

Pouls, 104-108, très-petit, filiforme.

La toux laryngienne persiste; aphonie presque complète; le malade se plaint de respirer difficilement. (Bouillon aux herbes; diète.)

Le 14. Le malade a eu du délire pendant la nuit, on a été obligé de l'attacher. Le matin, à la visite, il ne répond pas aux questions qu'on lui adresse; pas de mouvements convulsifs des membres. L'érysipèle persiste au cuir chevelu; les joues sont moins gonflées; les paupières se laissent soulever assez facilement, et l'on constate une injection assez vive de la conjontive; la lumière paraît fatiguer le malade.

On prescrit 20 sangsues dans la région sous-maxillaire.

Les 15, 16. Le délire a toujours persisté, très-intense, la nuit surtout. A la visite, le matin, le malade était très-abattu. L'inspiration, dans la région laryngée, était sibilante; la respiration est toujours gênée. Par la percussion et l'auscultation de la poitrine, on ne constate aucun signe caractéristique d'une lésion du poumon et de la plèvre.

On fait appliquer 20 sangsues derrière les oreilles du malade; on continue à lui donner des tisanes légèrement purgatives.

Le 17, il est mort à neuf heures du soir.

Autopsie, trente-six heures après la mort. — Les cheveux se détachent du cuir chevelu avec la plus grande facilité; le cuir chevelu est épaissi, œdémateux.

La boîte ossseuse crânienne offre une injection très-vive ; le périoste se détache avec facilité ; il en est de même de la dure-mère, qui semble un peu épaissie. Dans la cavité de l'arachnoïde, on n'observe aucune trace de liquide. Injection très-vive, sous forme d'arborisation, de l'arachnoïde. Cette membrane est épaissie ; elle supporte le poids du cerveau, lorsqu'on soulève par un de ses lambeaux la masse encéphalique. Elle est adhérente à la pulpe cérébrale, qui est d'une couleur plus grise qu'à l'état normal. Lorsqu'on enlève l'arachnoïde des circonvolutions cérébrales, on détache des parcelles de substance grise.

Sur le trajet des vaisseaux, on observe une exsudation fibrineuse d'un blanc opaque.

Les sinus de la dure-mère sont gorgés de sang, ils n'offrent aucune trace d'inflammation.

Les ventricules du cerveau ne contiennent pas plus de liquide que dans l'état ordinaire.

La substance cérébrale est plus ferme qu'à l'état normal ; la substance blanche offre un pointillé très-rouge ; la substance grise est surtout le siége d'une injection très-prononcée.

Les nerfs optiques offrent à leur surface un réseau vasculaire très-fin, ils ne présentent aucune altération.

Les lésions que je viens de décrire existaient sur la surface convexe du cerveau ; à la base, on n'observe aucune trace d'inflammation.

La couleur érysipélateuse de la région frontale observée le jour de la mort a disparu complétement.

Vu, Blandin.

VIIe OBSERVATION.

Propagation de l'inflammation de la muqueuse des fausses nasales aux méninges ; coryza purulent observé chez un enfant de quinze mois ; méningite upposée consécutive. Mort.

Au mois de février 1846, un enfant de quinze mois, du sexe masculin, est entré à l'hôpital Cochin, salle Sainte-Marie ; sa mère se plaint de ce que, depuis plus de trois jours, son enfant ne peut plus prendre le sein, et de ce qu'il maigrit beaucoup. Après un examen attentif, M. Nonat constate que, chez cet enfant, la respiration par les fosses nasales est difficile et même impossible, et il explique, par cette difficulté que l'air éprouve à pénétrer par le nez, l'impossibilité d'une succion prolongée. Il diagnostique un coryza purulent, maladie que j'ai eu occasion d'observer chez les enfants de la salle des nourrices, et qui a été décrite par Billard, dans ces derniers temps, par M. Rayer, MM. Barthez et Rilliet, etc. On ordonne

des injections d'eau de guimauve dans les narines, et on suspend l'allaitement. Pendant plusieurs jours, l'enfant semblait soulagé; la respiration par le nez était plus facile, lorsqu'il a été pris, le quatrième jour, de convulsions qui ont duré près de deux heures. Appelé près de cet enfant, je constatai l'état suivant : mouvements désordonnés par secousses; les yeux sont tournés en dehors, et la cornée se cache sous la paupière supérieure; des cris aigus accompagnent ces mouvements. Je fis appliquer deux sangsues derrière les oreilles. Le lendemain, à la visite, M. Nonat prescrivit le calomel, 0,05, par doses fractionnées, à prendre dans la journée. La nuit a été assez tranquille, il n'y a pas eu de convulsions. Dans la journée, les convulsions ont eu lieu à plusieurs reprises différentes, et le troisième jour l'enfant succomba.

A l'autopsie, je constatai l'état suivant : en ouvrant la boîte crânienne, je trouvai la suface de l'arachnoïde très-humide, et à la base de la cavité même de l'arachnoïde, une cuiellerée environ de liquide, de sérosité citrine. L'arachnoïde est sensiblement épaissie, et sur le trajet des vaisseaux, on observe une substance granuleuse, jaunâtre, analogue à du pus concret. L'arachnoïde et la pie-mère se détachent facilement des circonvolutions cérébrales. L'injection est aussi marquée à la surface convexe qu'à la base du cerveau. L'arachnoïde qui tapisse la moelle allongée est très-injectée.

Les ventricules du cerveau sont très-dilatés, et contiennent un liquide séro-purulent, qui s'écoule en enlevant le cerveau.

Les nerfs olfactifs présentent une injection très-vive.

La substance cérébrale est sablée, sa consistance paraît plus ferme. J'avoue que le défaut d'habitude de faire des autopsies d'enfant à la mamelle a dû m'inspirer beaucoup de doute, toutes les fois qu'il s'est agi de la consistance, de l'injection du cerveau.

Je pratiquai une coupe verticale du crâne, de manière à constater l'état des fosses nasales, et je trouvai les lésions suivantes :

La muqueuse est épaissie et au niveau du cornet moyen et du cornet supérieur; elle est recouverte d'une substance granuleuse jaunâtre, que le microscope a fait reconnaître pour être formée par des globules de pus.

En enlevant cette substance, je n'ai constaté aucune ulcération de la muqueuse.

Je n'ai observé aucune autre lésion, si ce n'est un peu de rougeur de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle.

Vu, NONAT.

Cette observation m'a paru digne d'intérêt :

1° Parce que le coryza terminé par suppuration est un fait assez rare dans la science;

2° Parce qu'elle m'a fourni un exemple évident de la propagation de l'inflammation de la muqueuse à l'arachnoïde par les vaisseaux qui se ramifient sur les nerfs olfactifs.

3° Chez tous les enfants qui, dans le cours d'une maladie, variole, pneumonie, m'ont offert des convulsions, j'ai observé une méningite de la base, et surtout une inflammation de l'arachnoïde qui tapisse la moelle allongée, les faisceaux antérieurs de la moelle épinière. MM. Barthez et Rilliet ont fait la même observation.

On voit, d'après ce fait, que, par la manifestation des lésions fonctionnelles, on peut souvent diagnostiquer le point de la méninge enflammée. Je suis loin de vouloir établir ce fait comme une loi; pour moi, d'après les observations que j'ai pu faire, il m'a semblé que toutes les fois qu'on pouvait analyser les lésions fonctionnelles, il était possible de préciser le siége de l'inflammation. C'est en procédant ainsi que l'on peut vérifier certains faits de physiologie cérébrale qui ne sont pas admis par tous les physiologistes.

On sait que la méningite de la surface convexe s'accompagne de délire, tandis que celle de la base est caractérisée par un état convulsif et d'hébétude. Dans la 6e observation que j'ai rapportée dans ce mémoire, il y a eu délire et méningite de la surface convexe du cerveau.

N'est-ce pas par la propagation de l'inflammation aux nerfs optiques ou à leur point d'origine que l'on peut expliquer les hallucinations que l'on observe dans certaines méningites? etc. Je suis loin, pour cela, de prétendre que toutes les fois qu'il y a hallucinations il existe une inflammation du nerf optique; j'ai observé trop longtemps chez les aliénés pour émettre une semblable opinion. Je ne puis m'empêcher de donner ici un autre exemple de localisation de l'inflammation des méninges.

VIIIe OBSERVATION.

Méningo-encéphalite occupant le cervelet; compression du nerf moteur oculaire commun par un petit abcès siégeant dans la dure-mère, point de départ de l'inflammation des méninges. Mort. (Extr. de l'observ.)

Le nommé Huet, quarante-deux ans, entre le 19 juin, à l'hôpital Cochin, salle Saint-Augustin, offrant les symptômes suivants :

La paupière supérieure de l'œil droit est paralysée; l'œil du même côté est tourné en dehors et un peu en haut; la vision de cet œil est sensiblement affaiblie.

La parole chez ce malade est embarrassée; les lèvres s'agitent convulsivement au moment où il veut parler, et il en résulte une hésitation dans la prononciation des syllabes commençant par *b* et *p*, hésitation qui se rapproche du bégaiement. Ces lésions de la parole me donnent l'idée que cet homme pouvait être atteint d'une paralysie générale. Je le fis alors promener dans la salle, et sa marche était chancelante; il traînait les talons sur le sol, ne pouvant coordonner ses mouvements. La sensibilité et les mouvements partiels étaient bien conservés; il y avait évidemment un défaut de coordination des mouvements. Appliquant les préceptes de la physiologie, M. Nonat diagnostique une tumeur comprimant le nerf moteur oculaire commun droit, et une méningo-encéphalite cérébelleuse.

A l'autopsie, on trouva l'arachnoïde très-épaissie au niveau des lobes postérieurs du cerveau, et surtout sur la surface du cervelet; elle est très-injectée et très-adhérente; la pulpe cérébrale est ramollie, et la substance grise du cervelet est détruite en partie par la suppuration; en dehors de la selle turcique, la dure-mère est soulevée par un foyer purulent, ayant le volume d'un gros pois; le nerf moteur oculaire commun est comprimé par cette tumeur; à la base du cerveau, l'arachnoïde est fortement injectée.

Depuis que j'ai recueilli cette observation, mon attention a été fixée sur le siége des lésions observées à la suite de la paralysie générale, et dans plusieurs observations publiées par les auteurs, Bayle, etc., j'ai trouvé que la lésion du cervelet avait été notée plusieurs fois. Je sais bien que dans la paralysie générale des aliénés il y a d'autres lésions organiques; mais je répondrai à cette objection que dans cette maladie il y a du délire, il y a des lésions fonctionnelles autres que le défaut de coordination des mouvements. M. Bouillaud est le premier qui ait cherché à localiser le siége de ces lésions, et je dois avouer ici que j'ai été guidé dans ces recherches par ses travaux.

Vu, Nonat.

IXe OBSERVATION.

Méningite de la base; propagation de l'inflammation aux membranes qui tapissent l'intérieur de l'œil. Guérison. (Extrait de l'observ.)

La nommée Valand (douze ans) est entrée le 28 avril, à l'hôpital Cochin, salle Saint-Jacques, n° 6. Cette enfant est d'une intelligence remarquable; sans cause connue, elle a été prise de douleurs de tête très-vives, siégeant dans la région frontale, avec nausées et vomissements; dans la nuit, elle a eu du délire, des mouvements convulsifs.

A l'entrée, j'ai constaté l'état suivant:

Les pupilles sont contractées; la lumière fatigue la malade; elle ne répond pas aux questions qu'on lui adresse. De temps en temps, elle est assoupie, mais elle se réveille convulsivement, et les membres inférieurs sont le siége de contractures qui alternent avec des mouvements convulsifs et des soubresauts des tendons; les mâchoires sont serrées, et les yeux sont fixes; les artères temporales battent avec force; le pouls est très-petit. Je pratiquai une saignée du bras de trois palettes, et je fis appliquer vingt sangsues derrière les oreilles; on fit saigner les piqûres des sangsues pendant toute la nuit.

M. Nonat porta le lendemain, à la visite, le même diagnostic. Le caillot de la saignée est rétracté, la sérosité non rougie; il est recouvert d'une couenne inflammatoire bien caractérisée. La malade a eu du délire pendant la nuit, on a été obligé de l'attacher.

On applique de nouveau vingt sangsues derrière les oreilles, quatre par quatre, et on ajoute à la prescription 0,10 de calomel pris par doses fractionnées.

Le surlendemain M. Nonat observe une amélioration notable, l'intelligence est nette; il prescrit encore dix sangsues et il continue le calomel.

Le cinquième jour, cette malade était convalescente; huit jours après son entrée, elle présente tous les symptômes d'une ophthalmie intense avec iritis, épanchement de pus dans la chambre antérieure de l'œil droit. M. Nonat combattit cette inflammation par plusieurs applications de sangsues; trois applications de quatre sangsues, dans la journée, faites sur la tempe droite, et le calomel à l'intérieur.

Ce traitement antiphlogistique ne put être continué, à cause de la faiblesse de la malade; le pus épanché dans la chambre antérieure de l'œil se résorbe un mois après son apparition.

Cette malade sortit de l'hôpital bien guérie, le 10 juillet.

Vu, Nonat.

Il me semble qu'on ne saurait méconnaître l'influence de la méningite sur le développement de l'ophthalmie intense de l'iritis. La propagation de l'inflammation est facile à s'expliquer par les nombreux vaisseaux qui se rendent au globe de l'œil, et on sait que souvent cette propagation se fait avec lenteur.

Cette observation présente de l'intérêt, comme étant un exemple de méningite guérie.

Xe OBSERVATION.

Méningo-encéphalite chronique observée chez une malade atteinte de paralysie générale; productions pseudomembraneuses dans le réseau de la pie mère, noyaux cartilagineux dans l'épaisseur de l'arachnoïde ventriculaire. (Extrait de l'observ.)

Au mois de mars 1844, une malade atteinte de paralysie générale au troisième degré succombe dans le service de M. Baillarger, à la Salpêtrière. A l'autopsie, j'observai les lésions suivantes :

L'arachnoïde est épaissie; on aperçoit sur le trajet des vaisseaux des traînées blanches ressemblant à du blanc d'œuf coagulé; ces fausses membranes, disséminées dans le réseau de la pie-mère, s'observent surtout au niveau des lobes antérieurs, des lobes postérieurs et du cervelet; dans ces points, les méninges sont fortement adhérentes à la substance grise, qui se détache par parcelles lorsqu'on cherche à enlever les méninges, de telle sorte que les circonvolutions offrent des pertes de substance sous la forme d'ulcérations, de coups d'ongles.

Les ventricules contiennent la même quantité de sérosité qu'à l'état normal; la surface de la séreuse qui tapisse les ventricules offre plusieurs élevures ayant le volume et la forme d'une lentille; d'autres ont la forme d'une tête d'épingle recouverte en apparence par l'épithélium de la séreuse, et offrent au microscope le même aspect que la substance qui constitue les productions cartilagineuses que l'on observe à la suite de l'inflammation de la séreuse.

J'ai cité cette observation, pour montrer l'analogie qui existe entre les produits de l'inflammation de l'arachnoïde et ceux des autres séreuses.

L'année dernière, à l'hôpital Cochin, j'ai observé seulement deux méningites idiopathiques dont la cause n'a pas été évidente.

Dans le cours des nombreuses fièvres typhoïdes que j'ai pu ob-

server, j'ai rencontré une seule fois une méningite bien caractérisée.

Dans la variole (8 cas environ), je ne l'ai pas observée une seule fois.

Dans ce résumé d'observations, j'ai pour but principal de montrer : 1° l'analogie des lésions de l'arachnoïde avec celles des autres séreuses, 2° la propagation de l'inflammation ; 3° j'ai voulu aussi prouver cette proposition générale que j'ai formulée dans cette thèse, que les lésions fonctionnelles observées dans les phlegmasies des séreuses appartiennent aux organes en rapport avec les membranes.

Péritonite.

XIe OBSERVATION.

Péritonite; injection très-vive du péritoine; exsudation albumineuse, réunissant les circonvolutions de l'intestin grêle, consécutive à une plaie pénétrante de l'abdomen.

Une femme est entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Paul, n° 9, service de M. Blandin, pour une plaie pénétrante de l'abdomen. Dans le but de se suicider, elle s'est donné plusieurs coups de rasoir dans la région du flanc droit; cette plaie a une étendue de 20 centimètres environ; par cette plaie, les intestins font hernie, et leur surface est exposée à l'air : c'est l'intestin grêle qui est sorti.

Le lendemain, à la visite, six heures après l'entrée de la malade, la surface de l'intestin grêle exposée à l'air est d'un rouge uniforme; cette rougeur offre des points noirs ecchymotiques, elle est plus prononcées sur la surface convexe de l'intestin ; entre les circonvolutions, il existe des adhérences molles, très-minces. Dans la nuit, la malade a eu des vomissements de matière bilieuse; le ventre est douloureux lorsque l'on presse sur la paroi abdominale antérieure; elle n'a pas été à la selle. M. Blandin rentre les intestins et réunit la plaie par une suture.

La malade a vécu trois jours, et a présenté tous les symptômes d'une péritonite bien caractérisée.

A l'autopsie on a trouvé dans le petit bassin un épanchement séro-purulent

(deux verres environ). Les circonvolutions de l'intestins grêle sont maintenues adhérentes par des fausses membranes molles, sans traces de vaisseaux à leur intérieur; on les détache avec facilité de la séreuse, dont la surface semble dépolie.

On observe, à la surface de l'intestin, une injection assez vive sous forme d'arborisation. L'injection est surtout prononcée à la surface de l'intestin grêle.

Cette observation m'a paru intéressante : 1° en ce qu'elle m'a permis d'étudier la vascularisation du péritoine pendant la première période de son inflammation; 2° la formation des produits plastiques.

M. Blandin a rentré les intestins, malgré l'état inflammatoire général de la membrane séreuse qui revêt les circonvolutions intestinales. Il a pensé avec raison qu'en replaçant les intestins dans leur condition normale, c'était le seul moyen de faire cesser l'état inflammatoire. Les corps étrangers que l'on place sur la surface de l'intestin sorti de la paroi abdominale sont des corps irritants. Je ferai observer que la douleur de la péritonite a été moins prononcée que dans les péritonites ordinaires. Cette différence dans l'intensité de la douleur dépendait-elle de ce que l'inflammation existait surtout dans la séreuse viscérale? Ce manque de douleur, lorsque l'inflammation n'envahit pas le feuillet pariétal, ne serait-il pas la preuve que cette dernière est produite par la propagation de l'inflammation aux nerfs de la paroi de la cavité que tapisse la séreuse?

La surface de l'intestin était sèche ; ce fait n'est cependant pas pour moi une preuve qu'à la première période de l'inflammation d'une séreuse, il y ait sécheresse de cette membrane, car il faut tenir compte, dans ce cas, de son exposition à l'air libre.

Vu, Blandin.

XIIe OBSERVATION.

Abcès du col de l'utérus, péritonite consécutive; ligature d'une tumeur encéphaloïde pédiculée, implantée sur la lèvre postérieure du museau de tanche. Mort treize jours après l'opération.

La nommée Cortin, âgée de trente-quatre ans, demeurant rue Fontaine-Molière, 37, est entrée à l'Hôtel-Dieu, le 1er mars salle Saint-Paul, service de M. Blandin.

Cette malade, depuis plusieurs années, est sujette à avoir des pertes de sang par le vagin; ces pertes durent quelquefois huit ou dix jours, elles sont surtout abondantes à l'époque des règles, elles alternent avec un écoulement blanc très-fétide.

La nommée Cortin fait remonter l'origine de sa maladie à une époque très-

éloignée: ainsi, il y a huit ans, elle aurait éprouvé de la pesanteur dans les reins, et elle aurait, à cette époque, consulté un médecin qui l'aurait traitée par de petites saignées rapprochées, dans le but de combattre un engorgement de l'utérus. La malade se serait trouvée soulagée à la suite de ce traitement, et elle serait restée trois années assez bien portante, sujette cependant à un peu de leucorrhée.

Il y a cinq ans, l'écoulement blanc a augmenté, et les douleurs de reins ont reparu aussi intenses que la première fois. Elle resta alors huit mois sans consulter de médecin, et enfin elle se décida à entrer à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Jobert, qui, d'après ce qu'elle raconte, aurait cautérisé avec le nitrate acide de mercure une ulcération située sur le col de l'utérus.

La nommée Cortin est sortie dans un état d'amélioration sensible; l'écoulement avait disparu presque complétement, et ses règles revenaient à chaque époque, pas plus abondantes que d'habitudes. Ce mieux persista six mois environ; alors l'écoulement reparut, les douleurs de reins se firent sentir, et les règles devinrent si abondantes qu'elles étaient de véritables hémorrhagies. Découragée par ces récidives de son mal, elle ne fit aucun traitement, et souffrante, elle se livrait péniblement à ses occupations, qu'elle a été obligée d'abandonner ces jours derniers, parce qu'elle était tombée dans un état d'affaiblissement extrême, à la suite d'hémorrhagie utérine considérable.

A l'Hôtel-Dieu, M. Blandin constata l'état suivant : amaigrissement considérable, teinte pâle générale; la malade perd un peu de sang par le vagin, elle accuse une douleur vive dans la région lombaire.

Par le toucher vaginal, on trouve le col incliné à gauche, et à l'extrémité du museau de tanche, le doigt circonscrit une tumeur en forme de champignon, à surface inégale, saignant avec une très-grande facilité. Cette tumeur remplit presque complétement le vagin; elle a le volume d'un œuf, et son pédicule paraît implanté sur la lèvre postérieure du col.

Le 5 mars, M. Blandin place une ligature sur le pédicule de cette tumeur, et un serre-nœud est maintenu et demeure dans le vagin.

Les trois jours qui suivirent l'opération, la malade n'éprouva aucun accident important à noter; elle se plaignait seulement de douleurs de reins très-vives. l'hémorrhagie utérine a cessé complétement depuis l'application de la ligature. A chaque visite, on fait, matin et soir, des injections à grande eau dans le vagin.

Pendant l'opération, une petite portion de la tumeur s'est détachée, et plusieurs micrographes, l'ayant examinée, ont constaté la présence des cellules cancéreuses. D'après sa consistance, cette portion de la tumeur semble de nature encéphaloïde.

Le quatrième jour après l'opération, la nommée Cortin est prise de douleurs très-vives dans la région hypogastrique; ces douleurs sont si atroces qu'elle ne peut supporter le poids de ses couvertures. Dans la nuit, elle a eu du frisson, des nausées et des vomissements de matière bilieuse; le ventre est très-développé dans la région hypogastrique principalement; dans la région ombilicale, on constate, par la percussion, une resonnance tympanique et une matité très-prononcée dans les points les plus déclives de la paroi abdominale. Pas de fluctuation; la malade n'a pas été à la selle depuis deux jours. La face est grippée; le pouls est petit, filiforme. M. Blandin fait pratiquer sur la paroi abdominale des onctions avec l'onguent mercuriel. Jusqu'au moment de la mort, 18 mars, on a toujours observé les accidents caractéristiques d'une péritonite qui est devenue de plus en plus grave. Deux jours avant cette terminaison funeste, la tumeur avait pu être retirée par des tractions faites sur la ligature appliquée sur le pédicule. L'onguent mercuriel n'a pas déterminé de salivation.

Autopsie. — Dans la cavité péritonéale, on trouva plus d'un litre de pus crémeux, tenant en suspension des flocons albumineux. Plusieurs de ces flocons sont déposés sur la surface du péritoine; cette membrane séreuse se détache facilement de la surface de la vessie, de l'utérus; elle est sensiblement épaissie, et présente, dans la région épigastrique, une injection très-vive; la tunique musculeuse de l'intestin est friable, et sa fibre est d'un rouge plus foncé qu'à l'état normal; la membrane muqueuse n'offre aucune altération. Incisant avec soin l'utérus, j'ai ouvert dans l'épaisseur du col un foyer contenant du pus; suivant le trajet du pus dans la paroi postérieure de la matrice, j'ai été conduit près du sommet de cet organe. En pressant le pus suintait dans la cavité péritonéale par une ouverture très-petite, que j'ai cru avoir pratiquée avec la pointe du scalpel.

Cette observation me fournit un de ces exemples fréquents de péritonites survenues à la suite d'opérations pratiquées au voisinage du péritoine. Les faits que l'on observe en chirurgie semblent jeter un grand jour sur les phlegmasies que l'on rencontre dans l'état puerpéral. On sait, en effet, combien la péritonite est à craindre à la suite des couches; on sait combien l'évolution de ces phlegmasies embarrassait le génie de Hunter, qui cependant avait parfaitement établi l'identité de l'état *puerpéral* et de l'état *traumatique*.

A l'hôpital Cochin, j'ai eu occasion d'étudier une de ces épidémies si meurtrières qui s'observent presque tous les ans à la Maternité, et

j'ai toujours été frappé de cette analogie, que je vais chercher à établir.

A la suite d'un accouchement, il y a toujours une plaie à l'intérieur de l'utérus, produite par le décollement du placenta, et cette plaie présente cette grave circonstance, d'offrir à la surface un grand nombre de veines béantes ; en outre, l'utérus est le siége d'une congestion très-intense, et les veines, distendues par le sang, adhérentes au tissu de l'organe, sont, par cette disposition même, très-aptes à contracter l'inflammation et à favoriser la résorption purulente. Je rappellerai, en outre, la prédisposition d'une malade nouvellement accouchée à contracter une inflammation, l'influence des circonstances extérieures, telles que l'encombrement, la fétidité des salles, etc., que l'on observe aussi bien dans les salles de chirurgie que d'accouchements. Toutes ces conditions identiques expliquent l'analogie des accidents (péritonite, lymphite, phlébite) qui atteignent la nouvelle accouchée aussi bien que le malade qui a subi une opération. Cette analogie a, du reste, été établie par tous ceux qui se sont occupés d'infections purulentes, MM. Cruveilhier, Blandin, etc.

Je regrette d'être obligé de passer sous silence un grand nombre de métro-péritonites puerpérales observées, l'année dernière, à l'hôpital Cochin.

XIIIe OBSERVATION.

Péritonite partielle; épanchement d'urine dans le grand cul-de-sac recto-vésical; ulcération de la vessie.

Le nommé Laverge, âgé de soixante ans, d'une assez forte constitution, est entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean, n° 46, service de M. Blandin, le 21 juillet 1847, pour se faire traiter d'une rétention d'urine.

D'après ce que raconte ce malade, il aurait eu depuis longtemps une cystite chronique, et, de temps en temps, il était obligé de se faire sonder. La dernière fois, il y a trois jours, un médecin n'ayant pu pénétrer avec la sonde dans la vessie, le malade s'est décidé à venir à l'Hôtel-Dieu. Il n'a jamais eu de blennorrhagie. A

son entrée, la vessie remonte à l'ombilic ; on a pu y introduire une bougie très-fine ; le malade urine goutte à goutte. Ce malade est resté dans la salle pendant six jours ; on a pu introduire dans la vessie une sonde conique très-fine, la vessie n'a jamais diminué de volume. Le malade, pendant son séjour, n'a présenté aucun symptôme de péritonite ni d'infiltration urineuse ; il est mort, épuisé par la douleur qu'il éprouvait et qu'il rapportait à la région des reins.

A l'autopsie on a trouvé les lésions suivantes :

En arrière de la vessie, il existe une cavité close remplie d'urine ; cette cavité est formée par le péritoine, qui se replie en cul-de-sac entre le rectum et la vessie, en haut par les circonvolutions de l'intestin grêle, et en avant, par le grand épiploon, qui adhère au sommet de la vessie. Le péritoine est adhérent par de fausses membranes ; la tunique musculeuse de la vessie est très-épaissie ; la muqueuse est également épaissie, et, vers la partie moyenne de la face latérale gauche, on observe une ulcération pouvant admettre l'extrémité du petit doigt, et dont les bords sont taillés en biseau aux dépens de la muqueuse et de la musculeuse. La muqueuse est ramollie. Ouvrant avec soin l'urèthre, j'ai constaté que son diamètre était diminué par des replis de la muqueuse, replis longitudinaux. De distance en distance, il existait des replis transversaux, qui établissaient des rétrécissements valvulaires. La cause de ces replis était des fausses membranes développées sous la membrane muqueuse.

Réflexions. 1° La cystite terminée par ulcération est un fait rare.

2° La péritonite terminée par adhérence a dû précéder la perforation de la vessie ; ce n'est qu'en admettant ce fait qu'on peut s'expliquer l'innocuité du séjour de l'urine dans le cul-de-sac péritonéal.

3° Par ce fait, il est facile de comprendre combien un liquide, même très-irritant, peut rester longtemps dans une cavité close, sans produire d'accidents.

Les péritonites que j'ai observées ont été produites par des causes accidentelles, par des ulcérations du cœcum, par une ouverture d'abcès du foie dans la cavité péritonéale, et à la suite d'opérations de hernies étranglées. J'ai observé 5 cas de péritonites puerpérales bien caractérisées, terminées par la guérison. Le traitement employé a été antiphlogistique : saignées générales, et plusieurs applications

de sangsues sur l'abdomen, répétées à des distances prolongées. A la fin de ce traitement, on ne manquait jamais d'appliquer un large vésicatoire sur la paroi abdominale.

XIVe OBSERVATION.

(Extrait.)

L'inflammation du péritoine, du sac herniaire simule l'étranglement. Il y a trois mois, une femme est entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Paul, présentant tous les signes d'une hernie étranglée; la tumeur était très-douloureuse au toucher. M. Blandin diagnostiqua une inflammation du sac, et fit appliquer 40 sangsues sur la tumeur. La malade fut maintenue dans une position telle que le bassin était très-élevé. Le lendemain, la tumeur rentra facilement, et tous les accidents cessèrent.

Vu, Blandin.

J'ai cité, dans l'observ. 4, un exemple de péritonite chronique; j'aurais pu citer de nombreux exemples de propagation de l'inflammation de la paroi abdominale au péritoine; ainsi un eschare de la paroi abdominale déterminant une péritonite. N'est-ce pas en déterminant, à l'aide d'un caustique, une inflammation partielle du péritoine, et par suite des adhérences, que l'on parvient à ouvrir des abcès de foie, etc.?

Endocardite. — Péricardite. — Arthrite.

XVe OBSERVATION.

Rhumatisme articulaire aigu généralisé, plusieurs attaques antérieures; plaques cartilagineuses et laiteuses à la surface du péricarde, hypertrophie du cœur; mort; pus dans l'articulation tibio-tarsienne.

Le nommé Foiret, soixante-six ans, est entré, le 3 juillet, à l'hôpital Cochin, service de M. Nonat. Cet homme, d'une assez forte constitution, est un ancien militaire. Depuis l'âge de trente ans, il a eu à plusieurs reprises différentes des attaques de rhumatisme, caractérisées par un gonflement des articulations; il

donne du reste des renseignements peu précis sur les antécédents de sa maladie. Depuis plusieurs années, il serait sujet à des attaques de goutte. Dans ce moment, il dit qu'il a un accès de cette maladie ; il est alité depuis huit jours. M. Nonat l'a vu en ville, il lui a fait deux saignées dont le caillot a été recouvert d'une couenne inflammatoire bien caractérisée.

A l'entrée, l'articulation tibio-tarsienne gauche est surtout très-douloureuse, gonflée; les mouvements sont difficiles ; les genoux sont aussi très-douloureux, tuméfiés ; les rotules sont soulevées; douleurs dans les coudes et les poignets, qui sont légèrement gonflés. Pouls 84, petit, régulier.

Bruit de râclement péricardique bien caractérisé au niveau du sternum ; la pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal. Impulsion vive, les claquements valvulaires très-nets.

La fièvre a persisté chez ce malade ; les articulations ont cessé d'être douloureuses, excepté celle du cou-de-pied gauche.

Le huitième jour, le malade accuse une vive douleur dans l'articulation tibio-tarsienne gauche; il pousse des cris lorsqu'on presse au niveau de cette articulation. La peau est fortement injectée, frisson dans les derniers jours; il est mort le 18 juillet.

Pendant son séjour à l'hôpital, on n'a pu saigner le malade, à cause de son extrême faiblesse; on lui a donné de l'opium à l'intérieur.

A l'autopsie, j'ai trouvé l'articulation tibio-tarsienne remplie de pus; la séreuse épaissie offrait à sa surface des dépôts de fausses membranes molles. Les cartilages sont intacts ; les articulations du genou ne présentent aucune altération appréciable ; le cœur est un tiers plus gros qu'à l'état normal. Sur la surface antérieure, plaque cartilagineuse ; et, à cette même surface, plaques laiteuses de formation moins ancienne. La paroi du cœur gauche est épaissie, dilatation de la cavité ventriculaire correspondante; les valvules sont saines; la tunique vaginale gauche est distendue par de la sérosité ; le testicule est remonté vers l'anneau inguinal, il est adhérent à la paroi postérieure de la tunique vaginale ; sur la paroi antérieure, plaque ossiforme, ayant 3 centimètres de diamètre, recouverte par l'épithélium de la séreuse.

En examinant au microscope tous ces produits d'inflammation des séreuses, on est frappé de leur identité; ce sont des productions organiques mais non organisées.

Il est évident que le nommé Foiret a eu une arthrite tibio-tarsienne gauche, qui s'est terminée par suppuration. Quelle est sa nature? Si j'avais rencontré d'autres épanchements de pus dans d'autres organes, j'aurais pu soupçonner une infection purulente. Un seul fait m'embarrasse dans l'interprétation de la nature

de la maladie, c'est l'âge de Foiret. En présence des symptômes observés pendant la vie, de la marche des arthrites multiples, M. Nonat n'a pas hésité à admettre l'existence d'un rhumatisme articulaire aigu, et la présence du pus dans l'articulation ne pouvait changer le diagnostic. Je noterai en outre l'hypertrophie du cœur correspondant à la péricardite, bien que je n'ignore pas que dans un âge avancé on observe quelquefois une hypertrophie du cœur.

Vu, Nonat,

XVIe OBSERVATION.

Rhumatisme articulaire aigu généralisé fébrile ; coïncidence de péricardite aiguë. Guérison. (Extr. de l'observ.)

Une jeune fille de seize ans environ fut admise à l'Hôtel - Dieu annexe, pour être traitée d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé.

Les poignets, les coudes, les genoux, les articulations tibio-tarsiennes, sont le siége d'un gonflement considérable, très-douloureux.

Le gonflement des articulations datait de huit jours; à l'entrée, M. Sandras prescrivit 1 gramme de sulfate de quinine. Le lendemain, la malade dit avoir éprouvé moins de douleurs au niveau des articulations; les poignets, les coudes, ne sont plus gonflés. Le genou droit est surtout très-volumineux, la rotule est soulevée ; le gauche est moins volumineux.

Pouls, 80-84 puls., régulier, développé. M. Sandras continue la même prescription, n'ayant rien constaté au cœur.

Le troisième jour, les articulations sont complétement revenues à leur état normal, excepté le genou droit, dont le volume n'a pas varié. Dans la nuit, la malade a eu une tendance à la syncope ; elle attribue ce malaise à la potion qui renferme le sulfate de quinine. Le pouls est à 100 puls., la peau très-chaude. Elle ne souffre pas dans la région précordiale, l'étendue de la matité dans ce point du thorax est plus considérable qu'à l'état normal; voussure précardiale; bruits du cœur éloignés de l'oreille; pas de souffle dans les carotides.

On suspend le sulfate de quinine, et M. Sandras prescrit une saignée le matin, des ventouses scarifiées à la région précordiale; saignée répétée le soir. On a appliqué le deuxième jour un vésicatoire sur la région précordiale; le quatrième jour, voussure peu sensible, bruits de cœur nets sous l'oreille.

La malade est sortie guérie après un séjour de six semaines à l'hôpital.

Vu, Sandras.

J'ai cité cette observation à l'appui de cette proposition : lorsque,

dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, les accidents observés dans les articulations cessent presque complétement, il faut surveiller l'état du cœur : on y observe souvent la cause de l'état fébril général.

XVIIe OBSERVATION.

Rhumatisme articulaire aigu généralisé; coïncidence d'endocardite aiguë. Guérison.

Monchasse, âgée de vingt-deux ans, domestique, fut admise à l'hôpital Cochin, salle Saint-Jacques, n° 3. Cette femme est d'une constitution lymphatique; peau fine, pâle; elle n'a jamais fait de maladie grave. Depuis deux jours, elle a été prise de frissons, de fièvre très-intense. Examinant avec soin tous les organes, je trouve seulement le deuxième bruit du cœur très-sec et un peu prolongé. En raison de l'état fébrile, je fis une saignée. Le caillot de cette saignée est rétracté, la sérosité non rougie; il est recouvert d'une couenne épaisse. Le lendemain, à la visite, je constatai un bruit de souffle au deuxième temps, masquant complétement le deuxième bruit, se prolongeant dans l'aorte.

Le pouls est à 112-116; le peau est très-chaude, sèche la malade n'a pas dormi pendant la nuit; elle se plaint de douleurs très-vives dans la région des genoux et des cous-de-pieds : les deux genoux sont gonflés.

Nul doute que la malade ne fût atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu. Chez elle il était évident que l'endocardite avait précédé les symptômes observés du côté des articulations. Cette malade fut soumise au traitement des saignées rapprochées; 1 vésicatoire fut, à la fin de ce traitement, appliqué sur la région précordiale.

La malade sortit guérit le 4 juillet; les accidents avaient cessé six jours après son entrée.

Je regrette de ne pouvoir rapporter ici toutes les observations d'endocardite que j'ai pu recueillir dans le cours de mon internat; ce n'est pas seulement dans le cours du rhumatisme articulaire que je l'ai vue se déclarer, je l'ai trouvée souvent compliquée de pneumonie, de pleurésie, de phthtisie pulmonaire.

Dans tous les cas d'endocardite chronique, il n'a pas toujours été possible de remonter à la cause, le malade ignorant souvent le point de départ de sa maladie.

J'ai observé une seule fois une endocardite sans inflammation concomitante des autres séreuses ou d'autres organes.

Dans les cas de coïncidence du rhumatisme, j'ai observé une seule fois la péritonite, une fois une péricardite et une endocardite, et huit fois l'endocardite. Dans ces cas, l'orifice aortique a été plus souvent atteint que l'orifice auriculo-ventriculaire. Je n'ai pas rencontré d'endocardite du cœur droit.

M. Sandras a traité six rhumatismes par le tartre stibié; j'ai observé quatre fois une complication d'endocardite, et les malades sont sortis de l'hôpital avec une altération des valvules aortiques.

Dans tous les cas où j'ai observé des lésions consécutives à une endocardite ou à une péricardite, j'ai constaté une augmentation de volume du cœur.

XVIIIe ET XIXe OBSERVATIONS.

Parmi les arthrites aiguës, j'ai observé cette année deux cas d'arthrite survenue dans le cours d'une blennorrhagie. Dans l'un de ces cas, le genou est devenu le siége d'un gonflement douloureux; la rotule était soulevée, et l'on constatait une grande quantité de liquide dans l'articulation; l'écoulement avait persisté. Une compression exercée sur le genou fit cesser les accidents; l'écoulement n'a pas été modifié. Le malade est sorti après un séjour de quinze jours à l'hôpital; je n'ai pas saisi s'il existait un rapport entre l'intensité de l'uréthrite et celle de l'arthrite.

Il ya trois jours, un autre malade était couché au n° 20 de la salle Saint-Jean; il était entré pour se faire soigner d'une douleur très-vive avec gonflement du cou-de-pied datant de quatre jours. Le malade dit ne pas souffrir dans les autres articulations; l'écoulement persiste. Le malade voulait cacher sa blennorrhagie; il n'est pas resté à l'hôpital.

Je dois faire observer qu'à cette époque il existe à l'Hôtel-Dieu plusieurs cas de rhumatisme articulaire aigu.

Vu, Blandin.

Il semble que l'arthrite, chez ces deux malades, se serait développée sous l'influence du froid, de sorte que la maladie serait une arthrite accompagnant une blennorrhagie, et non pas une arthrite

reconnaissant pour cause une blennorrhagie. J'avoue que je n'ai pas recueilli un assez grand nombre de faits pour juger cette question, sur laquelle les opinions des pathologistes sont partagées.

XXe OBSERVATION.

Inflammation de la synoviale du carpe de la main gauche; guérison. (Extr. de l'obs.)

La nommée Aimée (Pauline), âgée de dix-huit ans, est entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Paul, n° 7, au mois de juin 1847.

Elle dit avoir eu, il y a quatre mois, un écoulement vaginal, qui a duré quinze jours seulement. Elle habite une chambre humide, et il y a trois jours, elle a été prise de douleurs dans les cous-de-pieds, le genou droit, le poignet gauche. Ces articulations seraient devenues le siége d'un engorgement considérable; la malade aurait eu de la fièvre et aurait été obligée de s'aliter. Elle serait restée six semaines malade; le poignet gauche serait toujours resté gonflé.

A son entrée, je notai les phénomènes suivants.

Le dos de la main fait une saillie considérable, la peau n'offre aucune trace d'ulcération; les doigts sont étendus; la malade ne peut les fléchir. Lorsqu'on leur imprime des mouvements, on n'entend aucun frottement. Par la pression, on constate une fluctuation profonde.

M. Blandin fait appliquer un vésicatoire et plus tard la compression. La malade est sortie guérie au bout de trois semaines; elle n'a offert aucun signe de maladie organique du cœur.

D'après les antécédents de cette malade, on pourrait croire que l'écoulement blennorrhagique a eu de l'influence sur le développement de la maladie et sur sa marche, sur la fixité de l'inflammation au carpe. Je suis loin de vouloir nier l'influence de la blennorrhagie sur la marche de l'arthrite; seulement je dois dire qu'ici la cause de l'arthrite est évidente, le froid humide.

Vu, Blandin.

Je rapprocherai de cette observation celle qui va suivre.

XXIe OBSERVATION.

Au n° 8 de la salle Saint-Jean, Hôtel-Dieu, est un jeune homme qui a été amputé, il y a un mois environ, pour une tumeur blanche de la région carpienne de la main gauche. Il fait remonter sa maladie à trois mois seulement.

La face dorsale de la main fait une saillie considérable, la peau est d'un rouge violacé, et par la pression, il semble que l'on sent de la fluctuation. M. Blandin, le pensant, fait une incision, et il pénètre dans une masse lardacée. Il s'écoule par la plaie un liquide séreux.

Après l'amputation, on constate les lésions suivantes : la synoviale commune aux articulations carpiennes, est épaissie ; sa surface interne est doublée par un dépôt de fausses membranes, ayant presque 1 centimètre d'épaisseur. Les cartilages qui revêtent les surfaces osseuses ne sont pas altérés ; la substance spongieuse des os du carpe est fortement injectée et ramollie.

Il y a eu dans ce cas communication de l'inflammation de la synoviale aux os du carpe.

Le malade est guéri sans accidents.

Vu, Blandin.

XXIIe OBSERVATION.

Le nommé Vern, âgé de quarante-deux ans, commissionnaire, est entré le 27 mai, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean, porteur d'un ulcère situé au niveau de la tubérosité antérieure du tibia, près de l'insertion des ligaments de la rotule. Cet ulcère suppure abondamment, il a environ la largeur d'une pièce de 2 francs ; ses bords sont inégaux, grisâtres. Au fond de cet ulcère, le stylet produit un son sec en frappant sur le tibia qui est dénudé. Cet os semble plus volumineux que celui du côté opposé dans toute son étendue. Ce malade paraît d'une bonne constitution ; il n'a jamais eu de maladies graves, il affirme n'avoir eu ni chancres ni écoulement. M. Blandin, à deux reprises différentes, a pratiqué une cautérisation au fer rouge ; l'ulcère s'est toujours agrandi, l'articulation est mobile ; les mouvements ne sont pas douloureux et ne produisent aucun bruit de frottement.

Ce malade attribue sa maladie à un coup de pied qu'il aurait reçu sur le tibia, il y a quatre mois environ. Après ce coup, il souffrait un peu ; il continuait néanmoins à travailler.

Tout à coup, il y a huit jours, il vit le genou se tuméfier, la peau devenir luisante, rouge, œdémateuse. Le malade perdit l'appétit, eut de la fièvre ; sa phynomie s'altéra ; il accepta l'amputation de la cuisse qu'on lui proposa.

Après l'amputation, j'ai constaté les lésions suivantes : au niveau de l'ulcère, le périoste est détruit dans l'étendue de 4 centimètres environ ; il s'enlève avec une très-grande facilité de la surface de l'os, qui offre une vascularisation très-grande avec quelques points ecchymotiques de distance en distance ; son tissu est friable et infiltré de pus au niveau de l'ulcère. Autour de l'articulation, le

tissu cellulaire est infiltré de pus ; la fibreuse n'est pas épaissie, l'articulation est saine.

Vu, Blandin.

J'ai cité ce fait à la suite de cette proposition : qu'il est bien rare que l'inflammation se propage des téguments externes dans l'articulation à la synoviale ; le petit nombre des vaisseaux qui traversent la fibreuse en est la cause principale.

XXIIIe OBSERVATION.

Il me serait difficile de rapporter les nombreux exemples de tumeurs blanches observées à l'Hôtel-Dieu dans le cours de cette année ; à l'exception de deux, elles existaient toutes chez des individus scrofuleux.

Je vais rapporter l'extrait d'une observation pour montrer quelle est la part que prend la synoviale dans ces tumeurs.

Le 26 mai 1848, M. Blandin a fait l'amputation de la cuisse chez un homme de constitution scrofuleuse, entré depuis six mois dans son service. On a employé, chez ce malade, l'immobilité, les frictions avec l'onguent mercuriel, la cautérisation avec le fer rouge. La maladie, stationnaire pendant quelque temps, augmenta ensuite d'intensité. Huit jours avant l'opération, ce malade avait étépris de fièvre intense ; sa physionomie était profondément altérée ; le genou était gonflé, la rotule soulevée ; on constatait de la fluctuation dans l'articulation, et on lui imprimait des mouvements de latéralité. Ce malade consentit à l'amputation. Interrogé sur la marche de sa maladie, il donna des renseignements peu précis ; depuis six ans il souffre de ce genou, mais il n'est gonflé que depuis huit mois.

Après l'amputation, je constatai les lésions suivantes : tout le tissu cellulaire du creux du jarret est transformé en un tissu lardacé fongueux.

Les ligaments articulaires et la capsule fibreuse sont ramollis. Par l'ouverture faite à la synoviale, il sort un flot de pus crémeux, verdâtre, mélangé à des flocons albumineux. La synoviale est épaissie ; sa surface interne est parsemée de bourgeons rougeâtres très-mous, comme imbibés de sang, et formés par de l'albumine coagulée.

Le cartilage qui revêt la surface articulaire du fémur est blanc, aussi brillant qu'à l'état normal ; celui qui revêt le tibia est en partie détruit au niveau de la tubérosité interne ; il est perforé par des bourgeons charnus ; dans cer-

tains points, on le détache facilement de la surface de l'os, et au-dessous, on aperçoit une couche de bourgeons charnus de volume variable.

Le fémur est scié longitudinalement; on n'y trouve aucune altération notable.

Le périoste du tibia, dans toute l'étendue de cet os, se détache avec une grande facilité; suivant sa longueur, le tibia présente une injection très-vive le long du canal médullaire de l'os. On observe aussi un ramollissement évident de la substance spongieuse de l'extrémité articulaire.

Vu, Blandin.

J'ai cité cet extrait de l'observation, pour montrer comment l'inflammation se propage de l'os à la synoviale. Il y a même ce fait important à noter, que les accidents aigus se déclarent lorsque la séreuse s'enflamme consécutivement, et on peut dire aussi, lorsqu'une synoviale est enflammée, les accidents aigus cessent aussitôt que l'inflammation est propagée à l'os.

L'étude des lésions anatomiques observées à la suite des tumeurs blanches jette un grand jour sur la thérapeutique de ces affections. Il y a évidemment deux indications principales : la première, celle de refaire la constitution générale du malade; la seconde, de combattre par des moyens antiphlogistiques appropriés les manifestations inflammatoires que l'on observe, et ensuite de maintenir le membre malade dans la position qui se rapproche le plus de l'horizontale.

A la suite de rhumatismes articulaires aigus, j'ai observé deux fois des tumeurs blanches du genou, et une autre fois une fausse ankylose à angle aigu des deux genoux.

XXIVe OBSERVATION.

Inflammation de la tunique vaginale; suppuration de la tunique vaginale à la suite d'une large incision faite à cette membrane dans le but de donner issue à du sang qu'elle contenait. Guérison par adhérence.

L'inflammation de la tunique vaginale s'observe ordinairement dans les salles de chirurgie, à la suite d'injections irritantes faites dans cette séreuse pour gué-

rir les hydrocèles. On l'observe aussi à la suite de certaines ouvertures faites pour donner issue à un liquide, à du sang, comme dans l'hématocèle. On sait aussi que toutes les fois qu'il y a inflammation de l'épididyme, il y a une inflammation de la tunique vaginale.

Le nommé Rodet, sergent de ville, âgé de quarante-trois ans, est entré à la salle Saint-Jean, porteur d'une tumeur volumineuse de la bourse gauche, qui présentait la forme de celle de l'hydrocèle ; seulement il n'existait pas de transparence.

M. Blandin, ne sentant pas de caillots dans la tumeur, ne voyant pas de teinte ecchymotique de la peau, pensa que peut-être le défaut de transparence était produit par la séreuse épaissie, comme il a eu occasion de nous le faire observer dans le cours de cette année. Il plongea un trocart dans la tumeur, et il sortit un liquide sanguinolent qui s'écoulait difficilement par la canule ; il fit une large incision, et il retira des caillots de sang. On pansa avec de la charpie à plat.

Le lendemain, 9 janvier, la peau du scrotum est le siége d'un gonflement œdémateux, très-douloureux ; la peau est luisante et très-douloureuse au toucher. On maintient les bourses dans une position élevée.

Le malade eut de la fièvre.

Les accidents inflammatoires durèrent trois jours environ ; la suppuration s'établit ; il sortit par la plaie du pus crémeux et des flocons albumineux analogues à ceux que j'ai décrits dans la pleurésie.

Cette suppuration dura six semaines environ. Le jour de sa sortie, on constate l'état suivant : la peau de la bourse est rétractée ; le testicule est remonté vers l'anneau inguinal, il est peu mobile, maintenu par des adhérences probablement fibreuses.

Vu, Blandin.

XXVe OBSERVATION.

Hydrocèle gauche traitée par l'injection vineuse.

Le nommé Fabre, chaudronnier, âgé de cinquante-sept ans, a été admis, le 21 mai, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean, n° 32.

Cet homme, d'une constitution assez forte, d'un tempérament sanguin, raconte qu'il y a trois mois, il a remarqué que la bourse gauche augmentait de volume ; depuis un mois, elle conserve le volume qu'elle présente aujourd'hui ; il ignore la cause de cette tumeur, il n'a pas eu de blennorrhagie. L'année dernière, il y a huit mois, il a eu une hydarthrose, qu'il a traitée par des applications de cataplasmes et de compresses imbibées d'eau-de-vie camphrée.

État actuel. La bourse gauche est distendue; elle présente une tumeur à surface lisse, fluctuante, transparente, excepté dans son tiers postérieur, où le doigt éprouve en pressant une résistance plus grande que dans les autres points. Cette tumeur n'est pas douloureuse à la pression, elle n'augmente pas de volume sous l'influence de la toux ou de l'effort, elle n'est pas réductible.

Le 24, on fait une ponction avec le trocart; il est sorti plus d'un demi-verre de sérosité citrine; on fait deux injections à cinq minutes d'intervalle. Le liquide employé est un mélange de vin ordinaire et d'alcool dans la proportion suivante :

Vin ordinaire.	60 grammes.
Alcool	30 —

Ce liquide est élevé à la température de 45°. Le malade souffre un peu pendant le séjour de l'injection dans la tunique vaginale; il est couché sur le dos après l'opération; les bourses sont maintenues relevées à l'aide d'une compresse, et, pendant plusieurs jours, on place sur les bourses des compresses imbibées de vin.

Le 26, deux jours après l'opération, on constate, dans la bourse gauche, une tumeur ayant le volume d'un œuf de poule. Lorsqu'on presse sur la tumeur, on produit une crépitation analogue à celle que l'on entend dans certaines pleurésies.

La résorption du liquide sécrété après l'opération s'est faite très-rapidement. Le 3 juin, ce malade est complétement guéri; il a pu sortir de l'hôpital après un séjour de quatorze jours; il n'y avait plus de liquide dans la tunique vaginale, celle-ci paraissait très-adhérente au testicule; le testicule n'était pas augmenté de volume.

Vu, Blandin.

La marche des inflammations des séreuses me semble éclairer beaucoup cette question, qui divise encore les chirurgiens, savoir quel est le liquide qu'il faut préférer pour les injections. En effet, j'ai suffisamment prouvé que toutes les fois que l'inflammation d'une séreuse est intense, l'épanchement reste stationnaire, et que plus l'inflammation est intense, plus la coagulation de l'albumine est facile, et par conséquent, dans ce cas, la séreuse étant plus altérée, plus épaissie, l'absorption du liquide secrété se fait plus lentement.

On doit, d'après ce fait, prévoir que plus l'injection sera irritante, plus il y aura de liquide sécrété dans la tunique vaginale, et qu'il se résorbera au bout d'un temps très-long. Il s'agit donc d'employer une injection qui détermine une inflammation assez vive pour produire l'adhésion de la tunique vaginale; le mélange que j'ai indiqué me semble produire cet effet.

J'ai observé deux fois, cette année, un gonflement du testicule coïncidant avec une hydrocèle; on a traité cet engorgement, et on a obtenu la résolution. Ce traitement a prolongé le séjour des malades à l'hôpital. J'ai indiqué, dans l'observation de Foiret, les altérations crétacées que j'avais remarquées dans une tunique vaginale qui était le siége d'un épanchement de sérosité assez abondant.

Je terminerai cette série d'observations d'hydrocèles par la suivante, qui est une preuve de propagation de l'inflammation d'une tunique vaginale à celle du côté opposé. On ne peut s'expliquer autrement comment une injection faite dans la bourse droite, chez un homme porteur de deux hydrocèles, a pu déterminer la résorption du liquide du côté gauche.

XXVIe OBSERVATION.

Hydrocèle double; injection vineuse; complication d'un engorgement du testicule.

Le nommé Feu, limonadier, quarante ans, est entré, le 23 janvier 1847, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean, n° 11.

A l'âge de vingt-trois ans, il a eu des chancres et deux bubons; il y a un an, il a eu une blennorrhagie qui n'a jamais été bien guérie; il s'écoule encore, par l'urèthre, quelques gouttes de mucus.

Il y a trois mois, il a remarqué que le testicule droit devenait plus volumineux que le gauche; ce gonflement aurait commencé par l'épididyme; il n'a jamais éprouvé de douleurs.

État actuel. Tumeur ayant la forme d'un œuf, le volume d'une tête de fœtus, occupant la bourse droite; la surface de cette tumeur n'offre pas d'inégalités, la peau est luisante; les veines sous-cutanées sont très-développées. Elle est molle, fluctuante, irréductible, n'augmentant pas de volume sous l'in-

QUESTIONS

SUR

LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Physique. — De l'attraction en général et de l'attraction terrestre en particulier, sous le point de vue de sa direction, de son intensité et de ses variétés. Déterminer si les corps organisés sont soumis à l'attraction.

Chimie. — Des oxydes de cuivre.

Pharmacie. — Des matières employées en médecine qui doivent leurs propriétés au tannin; établir une comparaison entre ces substances, rechercher quelles sont les formes les plus favorables à leur emploi.

Histoire naturelle. — Caractères de la famille des crucifères.

Anatomie. — De la structure des villosités intestinales; des parties du canal digestif qui offrent le plus de villosités et de glandes muqueuses.

Physiologie. — Des fonctions de la moelle allongée.

Pathologie externe. — Des abcès et des fistules à l'anus.

Pathologie interne. — De la douleur dans les divers tissus et dans les divers organes.

Pathologie générale. — Des modifications d'aspect et de composition que présente le plus généralement l'urine dans les maladies aiguës.

Anatomie pathologique. — Du canal de l'urèthre, et plus particulièrement des rétrécissements de ce canal.

Accouchements. — De la version du fœtus sur les pieds.

Thérapeutique. — Comparer entre elles l'action des diverses préparations d'iode.

Médecine opératoire. — De la taille sus-pubienne.

Médecine légale. — De l'appréciation de la puissance génitale, de l'impuissance, de la stérilité, etc.

Hygiène. — Des circumfusa; leur énumération et leur classification.